

KOIRIEN EKSTRAHEPAATTISEN MAKSASHUNTIN HOITO JA TOIPUMINEN LEIKKAUKSEN JÄLKEEN

ELK Anne Huttunen

Eläinlääketieteen lisensiaatin tutkielma

Pieneläinkirurgian oppiaine

Eläinlääketieteellinen tiedekunta

Helsingin Yliopisto

2015



Tiedekunta - Fakultet - Faculty Eläinlääketieteellinen tiedekunta		Osasto - Avdelning - Department Pieneläinkirurgian osasto	
Tekijä - Författare - Author Anne Huttunen			
Työn nimi - Arbetets titel - Title Koirien ekstrahepaattisen maksashuntin hoito ja toipuminen leikkauksen jälkeen			
Oppiaine - Läroämne - Subject Pieneläinkirurgian oppiaine			
Työn laji - Arbetets art - Level Lisensiaatin tutkielma		Aika - Datum - Month and year 04/2015	Sivumäärä - Sidoantal - Number of pages 47
Tiivistelmä - Referat – Abstract <p>Maksashuntti on oikovirtausuoni, joka ohittaa maksakudoksen joko ekstrahepaattisesti eli maksan ulkopuolella tai intrahepaattisesti eli maksakudoksessa. Ruoansulatuskanavasta maksaan virtaava veri ohittaa maksakudoksen shunttisuonta pitkin, jolloin elimistöön kertyy haitallisia aineenvaihduntatuotteita. Maksashunttipotilaiden tyypillisiä oireita ovat lisääntynyt juominen ja virtsaaminen, oksentelu, ripulointi, käytösmuutokset sekä kohtaukset. Työssä keskitytään ekstrahepaattisiin shuntteihin.</p> <p>Maksashunttipotilaiden tukihoitoon käytetään laktuloosia ja proteiinirajoitteista ruokavalioita sekä tarvittaessa mikrobilääkettä. Maksashunttipotilaiden ensisijainen hoito on oikovirtausuonon sulkeminen kirurgisesti. Ennen leikkaushoitoa potilaan tilan on oltava riittävän vakaa. Shunttisuonon kirurginen sulkeminen voidaan toteuttaa usealla eri tekniikalla. Suljutavasta riippuen shunttisuoni pyritään sulkemaan joko täydellisesti tai osittain. Tutkimusten mukaan shunttisuonon kirurgisen sulkemisen jälkeen potilaan ennuste on parempi kuin pelkällä tuki- ja lääkähoidolla.</p> <p>Maksashunttipotilaiden toipumisesta ja siihen vaikuttavista tekijöistä on tehty useita tutkimuksia. Suurimmassa osassa tutkimuksissa koiran toipumista on kuitenkin arvioitu lähinnä haastatteleamalla omistajia koiriensä voinnista. Tämän lisensiaatin tutkielman tavoitteena oli kerätä yhteen kirjallisuudesta löytyviä tietoa ekstrahepaattisten maksashunttipotilaiden oireista, diagnosoinnista, hoidosta sekä toipumisesta ja siihen vaikuttavista tekijöistä. Tutkimusosiossa kerättiin tietoa Yliopistollisen eläinsairaalan potilastietojärjestelmästä vuosina 2006–2013 leikatuista potilaista, joilta oli korjattu ekstrahepaattinen maksashuntti. Hypoteesina oli, että potilaat ovat pääosin toipuneet leikkauksesta hyvin.</p> <p>Tutkimukseen osallistui 59 koiraa. Potilasmateriaalissa olivat yliedustettuina pienikokoiset rodut, joista yleisimmät rodut olivat kääpiösnautseri (13,6 %), valkoinen länsiylmänterrieri (8,5 %), bichon frise (6,8 %) ja kääpiöpinseri (6,8 %). Potilaiden keskimääräinen ikä leikkaushetkellä oli 16,7 kuukautta. Uroksia oli 59,3 % ja naaraita 39,0 %, lisäksi mukana oli yksi steriloitu naaras (1,7 %). Lähetepotilaita oli 66,1 %. Tyypillisiä oireita potilailla olivat lisääntynyt juominen ja virtsaaminen, oksentelu, väsymys ja eristeiset käytösmuutokset. Kahden viikon sisällä leikkauksesta kuoli tai jouduttiin lopettamaan potilaista 8,7 %. Kolmen kuukauden seuranta-ajan jälkeen kuolleisuus oli 10,5 %. Omistajien kertoman mukaan 64,9 % potilaista toipui leikkauksen jälkeen oireettomaksi tai lähes oireettomiksi. Seerumin sappihappopitoisuudet olivat kuitenkin koholla kolmen kuukauden seuranta-ajan jälkeen 59,5 %:lla potilaista. Tulokset noudattelevat pääosin aiempia tutkimuksia ja kirjallisuustietoja.</p> <p>Jatkotutkimuksina potilasmateriaalista olisi tehtävä tilastollinen analyysi, jossa selvitetäisiin eri tekijöiden vaikutusta elinajanodotteeseen. Iho-oireita kuten kutinaa ja karvanlähtöä raportoitiin 18,6 % potilaista. Iho-oireita ei ole kuvattu kirjallisuudessa liittyväksi maksashuntteihin, mutta tätä asiaa olisi varmasti hyödyllistä selvittää. Potilaista 89,8 % sai ennen leikkausta suun kautta mikrobilääkettä. Kaikki maksashunttipotilaat eivät tarvitse mikrobilääkehoitoa, joten mikrobilääkeresistenssitilanteen takia olisi hyvä harkita tarkkaan mikrobilääkkeen käyttötarve potilaskohtaisesti.</p>			
Avainsanat - Nyckelord - Keywords koira, ekstrahepaattinen maksashuntti, leikkaus, toipuminen			
Säilytyspaikka - Förvaringställe - Where deposited Eläinlääke- ja elintarviketieteiden talon (EE-talo) Oppimiskeskus			
Työn johtaja (tiedekunnan professori tai dosentti) ja ohjaaja(t) - Instruktor och ledare - Director and Supervisor(s) professori Outi Vapaavuori			

SISÄLLYS

1 JOHDANTO	1
2 KIRJALLISUUSKATSAUS	1
2.1 Maksan kehittyminen sikiöaikana	1
2.2 Maksan tehtävät, anatomia ja shunttityypit	2
2.2.1 Maksan tehtävät	2
2.2.2 Normaali anatomia	2
2.2.3 Portosysteemiset maksashuntit	5
2.2.4 Maksashunteille alttiit rodut	7
2.3. Kliininen kuva	7
2.3.1 Yleistä	7
2.3.2 Ruoansulatuskanavaan liittyvät oireet	8
2.3.3 Virtsateihin liittyvät oireet	8
2.3.4 Keskushermostoon liittyvät oireet	9
2.3.5 Muut oireet	9
2.4 Ekstrahepaattisen maksashuntin diagnosointi ja kuvantaminen	10
2.4.1 Laboratoriotutkimukset	10
2.4.2 Virtsanäyte	11
2.4.3 Röntgen- ja varjoainekuvaukset	12
2.4.4 Ultraäänitutkimus	12
2.4.5 Tietokonetomografia	13
2.4.6 Skintigrafia	13
2.5 Ekstrahepaattisen maksashuntin hoito	14
2.5.1. Lääkkeellinen hoito	14
2.5.2 Muu tukihoido	15
2.5.3 Kirurginen hoito	16
2.5.3.1 Ameroidi	17
2.5.3.2 Sellofaani	17
2.5.3.3 Ligatuurit	17
2.5.3.4 Hydraulinen kiristin	18
2.5.4 Seuranta ja jatkohoito leikkauksen jälkeen	18
2.5.5 Leikkauksen jälkeiset komplikaatiot	18
2.5.6 Histologia ja patologia	19
2.6 Maksashunttipotilaiden toipuminen ja ennuste	19

2.6.1 Shunttisuonen sulkuasteen ja sulkutekniikan vaikutus toipumiseen	20
2.6.2 Verinäytetulosten vaikutus toipumiseen.....	21
2.6.3 Maksan koon vaikutus toipumiseen	22
2.6.4 Kohtaukset ja keskushermosto-oireet	22
2.6.5 Muut toipumiseen vaikuttavat tekijät	23
3.1. Potilasmateriaali	24
3.2 Tilastolliset menetelmät	25
4 TULOKSET	25
4.1 Tutkimusmateriaali.....	25
4.2 Oireet	27
4.3 Tukihoito ennen leikkausta	28
4.4 Laboratoriokokeet ennen leikkausta.....	28
4.5 Kuvantamistulokset.....	29
4.6 Leikkaus	31
4.7 Maksabiopsia ja histopatologia	31
4.8 Potilaiden toipuminen teho-osastolla	31
4.9 Menehtyneet potilaat	32
4.10 Laboratoriokokeet leikkauksen jälkeen.....	33
4.11 Omistajien käsitys koiriensa toipumisesta	35
5 POHDINTA	35
6 KIITOKSET.....	39
7 LÄHTEET.....	40

1 JOHDANTO

Ekstrahepaattiset maksashuntit ovat verisuoniepämuodostumia, joiden takia ruoansuolatuskanavasta palaava veri ohittaa maksakudoksen. Tämän takia elimistöön kertyy haitallisia aineenvaihduntatuotteita kuten ammoniakkia, jotka aiheuttavat potilaalle oireita. Yleisimpiä oireita ovat lisääntynyt juominen ja virtsaminen, oksentelu ja ripulointi, käytösmuutokset ja kohtaukset. Maksashunttidiagnostiikka tehdään verinäytteiden sekä vatsaontelon ultraääni- ja tietokonetomografiatutkimuksen perusteella. Leikkaushoidolla shunttisuoni voidaan sulkea joko osittain tai kokonaan. Yleisesti ottaen maksashunttipotilaan toipumisennusta leikkaushoidolla on suhteellisen hyvä.

Koirien ekstrahepaattisen maksahuntin hoitoa ja toipumista leikkauksen jälkeen tarkastelevan lisensiaatin tutkielmani tarkoituksena oli perehtyä kirjallisuudesta löytyviin tietoihin ja vertailla toipumistietoja Yliopistollisessa eläinsairaalassa leikattuihin potilaisiin. Tutkimukseen valittiin mukaan koirat, joilla on todettu yksittäinen ekstrahepaattinen shunttisuoni ja joiden kirurginen korjaus on suoritettu Yliopistollisessa eläinsairaalassa vuosien 2006 - 2013 välisenä aikana. Yliopistollisen eläinsairaalan potilasmateriaalista ei ole tehty aiempaa vastaavaa selvitystä. Hypoteesina oli, että potilaat toipuvat pääasiassa erittäin hyvin ja voivat elää laadukasta ja oireetonta elämää leikkauksen jälkeen. Mikäli leikkauksen aikana tai välittömästi leikkauksen jälkeen ilmeni komplikaatioita, ennuste olisi potilaan kuntoutumiselle huonompi kuin ilman komplikaatioita selvinneillä.

2 KIRJALLISUUSKATSAUS

2.1 Maksan kehittyminen sikiöaikana

Maksan ja verisuonituksen kehittyminen sikiöaikana toimivaksi kokonaisuudeksi on monimutkainen prosessi. Maksasolut ja varsinainen maksakudos kehittyvät sikiön niin sanotun etusuolen endodermaalisesta solukerroksesta ja maksan sidekudoskapseli mesodermaalisesta solukerroksesta kraniaaliosista. Porttilaskimo ja maksalaskimot kehittyvät myös mesodermista sekä sikiöaikaisista ruskuais- ja napalaskimoista (Payne ym. 1990). Parillisten napalaskimoiden mediaalipuolilla kulkevat sikiöllä parilliset ruskuaislaskimot. Näiden väleihin muodostuu useita verisuoniyhteyksiä, joista osa

katoaa sikiönkehityksen myötä. Monimutkaisen kehitysprosessin aikana voi tapahtua virheitä, mitkä voivat johtaa shunttisuonen syntymiseen. Syntymän jälkeen kohollaan oleva porttilaskimopaine voi myös johtaa toimimattomien verisuoniyhteyksien avautumiseen ja shunttisuonen syntymiseen (Payne ym. 1990).

2.2 Maksan tehtävät, anatomia ja shunttityypit

2.2.1 Maksan tehtävät

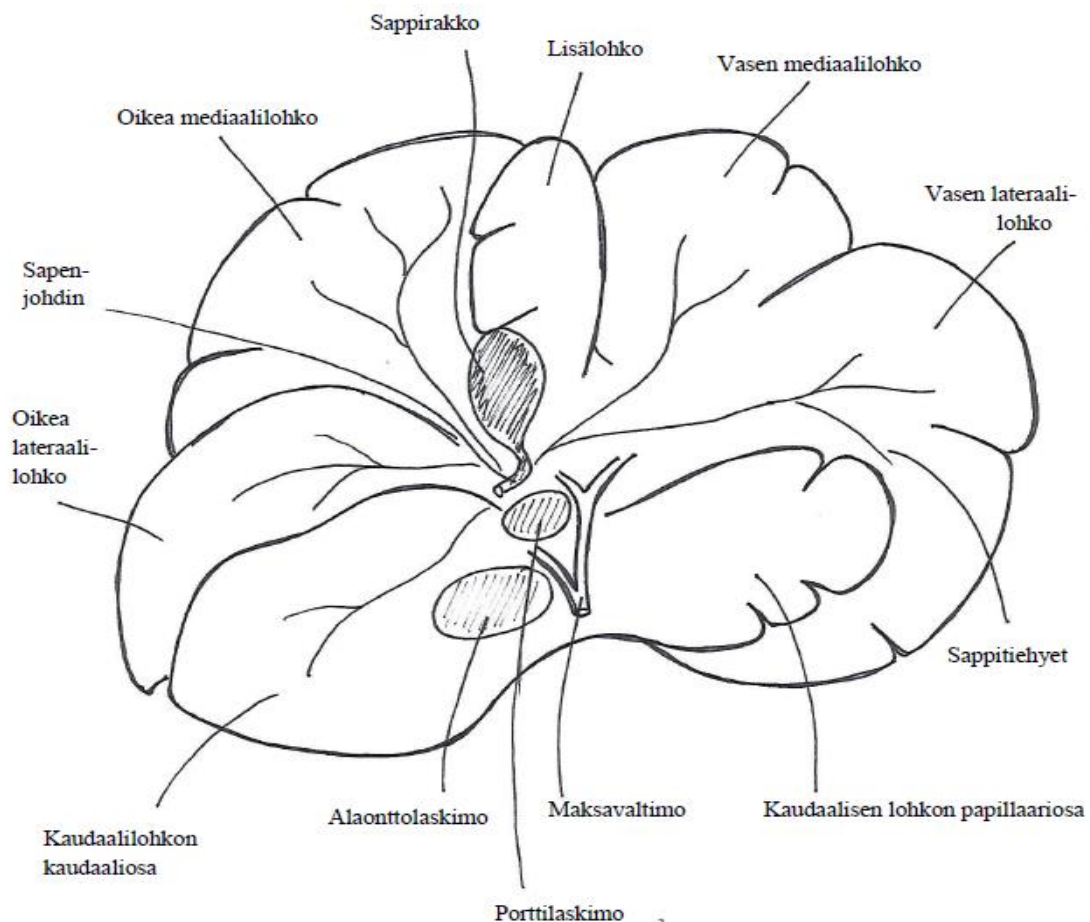
Maksalla on keskeinen tehtävä elimistön aineenvaihdunnan ja tasapainon ylläpitäjänä. Tehtäviin kuuluvat hiilihydraatti-, proteiini- ja rasva-aineenvaihdunnan säätely, haitallisten aineenvaihduntatuotteiden, ammoniakkin ja mahdollisten myrkkyjen sekä lääkeaineiden muokkaaminen haitattomiksi. Maksasoluissa tuotetaan sappea, plasman proteiineja, veren hyytymistekijöitä, sekä ruoansulatusentsyymejä. Lisäksi maksaan varastoidaan esimerkiksi glykogeneeniä (Mayhew & Weisse 2012).

2.2.2 Normaali anatomia

Ohuen vatsakalvokerroksen eli *tunica serosan* ja sidekudoskerroksen eli *tunica fibrosan* peittämä maksa sijaitsee vatsaontelon kraniaaliosassa aivan pallean kaudaalipuolella. Tämä rajapinta on nimeltään *facies diaphragmatica*. Maksan kovera kaudaalireuna on kosketuksissa mahalaukun, haiman, oikean munuaisen ja pohjukaissuolen kanssa (Evans & de Lahunta 2013).

Koiran maksassa on kuusi lohkoa (kuva 1); vasen lateraalinen ja mediaalinen, oikea lateraalinen ja mediaalinen, kaudaalilohko sekä vasemman ja oikean mediaalilohkojen välissä sijaitseva lisälohko. Oikean mediaalilohkon ja lisälohkon välissä on sappirakko, josta sappi kulkee sappirakosta yhteistä sappitiehyttä pitkin pohjukaissuoleen (Evans & de Lahunta 2013).

Maksa kiinnittyy ympäröiviin kudoksiin ligamenttien avulla. Tärkeimmät näistä ovat *ligamentum triangulare dextrum*, joka yhdistää maksan oikean lateraalilohkon pallean ja *ligamentum triangulare sinistrum*, joka yhdistää maksan vasemman lateraalilohkon pallean. Vatsakalvon poimu *ligamentum hepatorenale* yhdistää maksan ja oikean munuaisen. *Ligamentum falciforme hepatis* on sikiöaikainen jäänne maksan ja pallean välillä (Evans & de Lahunta 2013).



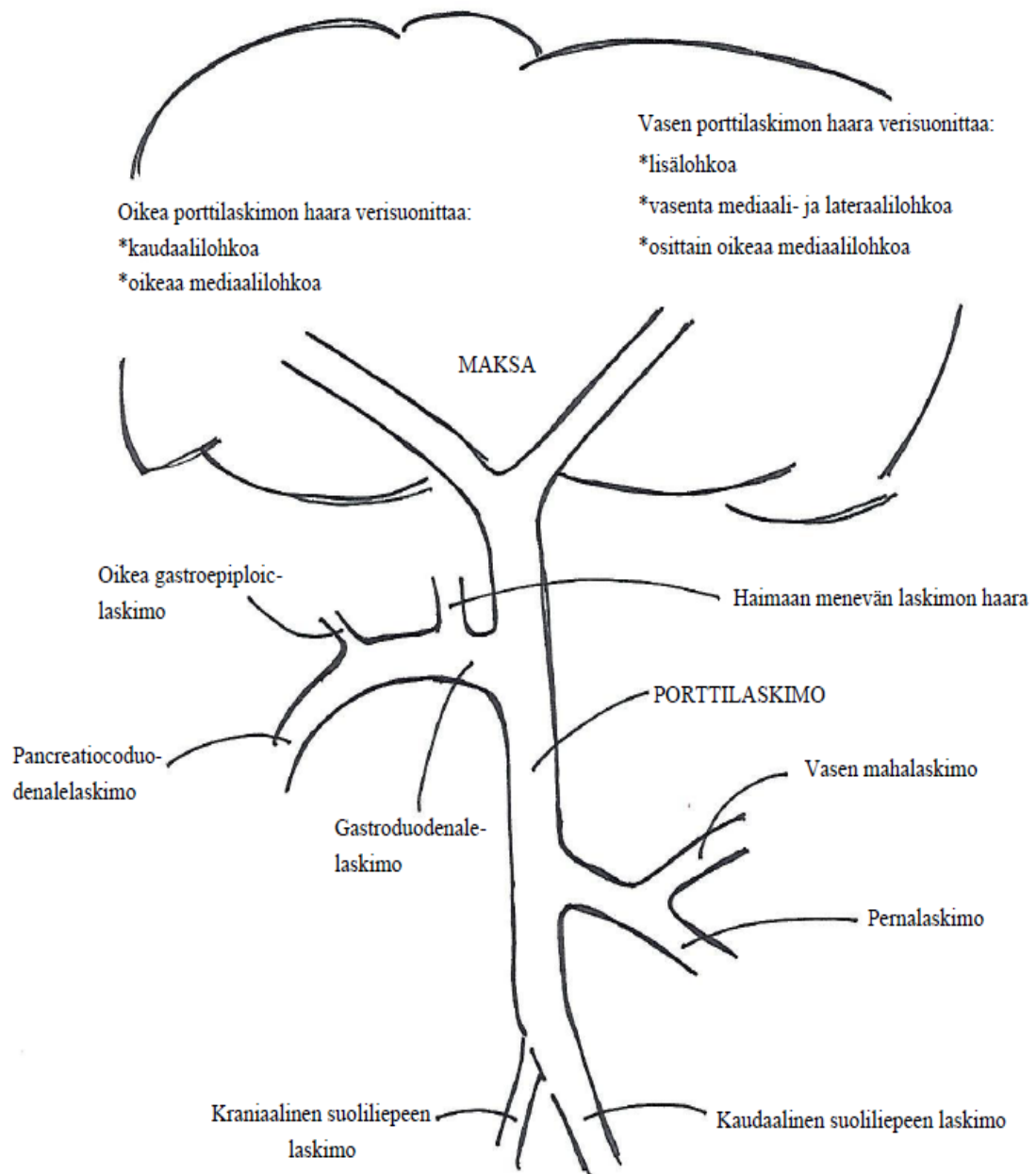
Kuva 1. Maksan rakenne viskeraalisesti katsottuna. Mukailtu Mayhew & Weisse 2012.

Hepatosyytit eli maksasolut ovat järjestäytyneet keskuslaskimoiden ympärille maksalohkoiksi. Lohkojen väliset laskimot yhdistyvät maksalaskimoiksi, joiden kautta veri kulkee alaonttolaskimoon eli *vena cava caudalikseen* ja edelleen systeemisen verenkiertoon (Evans & de Lahunta 2013). Alaonttolaskimoon yhdistyviä maksalaskimoita koiralla on viidestä kahdeksaan. (Berent & Tobias 2012). Ruoansulatuskanavasta, suolistosta ja pernasta palaava veri tulee porttilaskimoa pitkin maksaan. Porttilaskimo sijaitsee maksan porttialueella. Tätä kautta kulkevat dorsaalisesti valtimot ja hermot sekä ventraalisesti maksatiehyt eli *ductus hepaticus*. Porttilaskimo sijaitsee näiden välissä (Evans & de Lahunta 2013). Porttilaskimo jakaantuu oikeaan ja vasempaan haaraan maksaan saapuessaan. Oikea porttilaskimon haara huolehtii kaudaalilohkon ja oikean mediaalilohkon verisuonituksesta. Vasen porttilaskimon haara huolehtii oikean mediaalilohkon, vasemman lateraali- ja

mediaalilohkon sekä lisälohkon verisuonituksesta (kuva 2) (Berent & Tobias 2012, Evans & de Lahunta 2013).

Hapekasta verta maksaan virtaa maksavaltimoa pitkin (Evans & de Lahunta 2013). Maksavaltimo jakaantuu maksassa kolmeen osaan; oikeaan lateraaliseen, oikeaan mediaaliseen ja vasempaan haaraan. Oikea lateraalinen maksavaltimon haara huolehtii kaudaali- ja oikean lateraalilohkon verisuonituksesta. Oikea mediaalinen haara verisuonittaa oikeaa mediaalilohkoa ja osittain myös lisälohkoa sekä vasenta mediaalilohkoa. Vasen maksavaltimon haara puolestaan verisuonittaa vasenta lateraalilohkoa ja osittain lisä- ja vasenta mediaalilohkoa (Berent & Tobias 2012).

Sikiöaikainen laskimotiehyt eli *ductus venosus* yhdistää verenkierron napalaskimon ja alaonttolaskimon välillä siten, että sikiöaikana verenkierto ohittaa maksan (Evans & de Lahunta 2013). Laskimotiehyt sulkeutuu toiminnallisesti muutaman päivän kuluttua syntymän jälkeen. Rakenteellinen surkastuminen laskimojäänteeksi (*ligamentum venosum*) tapahtuu noin kolmen viikon kuluessa syntymästä (Berent & Tobias 2012).

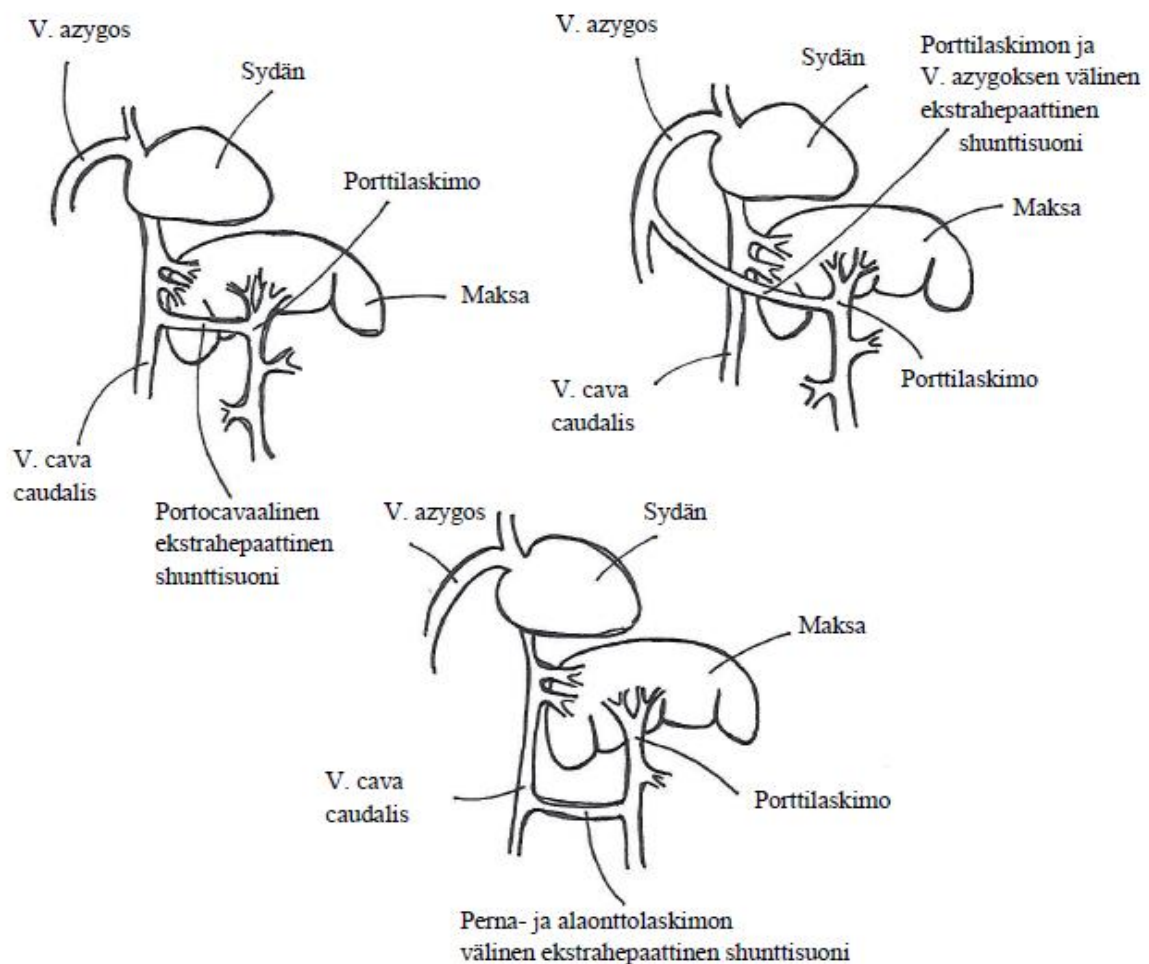


Kuva 2. Porttilaskimon haarautuminen ventraalisesti katsottuna. Mukailtu Nelson & Nelson 2011, Evans & de Lahunta 2013.

2.2.3 Portosysteemiset maksashuntit

Portosysteemiset shunttisuonet jaotellaan synnynnäisiin ja hankittuihin verisuoniepämuodostumiin. Oikovirtaussuoni voi sijaita maksan sisällä, jolloin sitä kutsutaan intrahepaattiseksi shunttisuoneksi. Ekstrahepaattiset shunttisuonet puolestaan sijaitsevat maksan ulkopuolella (Cullen 2009, Berent & Tobias 2012).

Ekstrahepaattiset shunttisuonet ovat yleisimmin yksittäisiä verisuonia. Ne yhdistävät ruoansulatuskanavasta palaavan verenkierron suoraan systeemiseen verenkiertoon. Tällöin iso osa kiertävästä verestä ohittaa maksakudoksen (Cullen 2009, Berent & Tobias 2012). Yleisimmin ekstrahepaattisia shunttisuonia voi esiintyä porttilaskimon ja pernalaskimon, porttilaskimon ja munuaislaskimon tai porttilaskimon ja alaonttolaskimon välillä (kuva 3) (Cullen 2009). Koirilla synnynnäisten portosysteemisten shunttien yleisyys on todettu olevan 0,18 %. Sekarotuisilla koirilla esiintyvyydeksi on raportoitu 0,05 % (Tobias & Rohrbach 2003). On harvinaista, että yhdellä potilaalta esiintyy useampi kuin yksi ekstrahepaattinen shunttisuoni, mutta sen on kuitenkin todettu olevan mahdollista (Holt 1994, Berent & Tobias 2012).



Kuva 3. Ekstrahepaattisia shunttisuonityyppejä. Mukailtu Berent & Tobias 2012.

Hankitut shunttisuonet ovat sekundaarisia muutoksia maksan alueen verisuonituksessa. Useassa tapauksessa sikiökautiset verisuonet avautuvat uudelleen ja näin syntyy yhteys porttilaskimosta munuaislaskimoon tai alaonttolaskimoon. Syitä voivat olla maksan fibrotisoituminen eli maksakirroosi, jatkuvasti koholla oleva porttilaskimopaine, porttilaskimon vajaakehitys tai maksan verisuonituksen hankitut epämuodostumat (Holt 1994, Berent & Tobias 2012). Hankittuja suonia esiintyy yleisimmin hieman iäkkäämmillä potilailla, kun taas synnynnäisten shunttisuonet ovat nuorempien koirien sairauksia (Berent & Tobias 2009).

2.2.4 Maksashunteille alttiit rodut

Tobias & Rohrbach (2003) totesivat tutkimuksessaan, että pienikokoisilla koiraroduilla esiintyy enemmän ekstrahepaattista shunttia kuin muilla roduilla. Tyypillisiä rotuja ovat yorkshiren terrierit, kääpiösnautserit, shih tzut, maltankoirat sekä pienikokoiset sekarotuiset koirat. Kuitenkin puhdasrotuisilla koirilla on todettu esiintyvän enemmän ekstrahepaattisia maksashuntteja kuin monirotuisilla (Bellumori ym. 2013). Ekstrahepaattisten maksashunttien perinnöllisyys on osoitettu cairnterriereillä ja yorkshirenterriereillä, vaikka periytymistapa on vielä epäselvä (Tobias 2003, van Straten ym. 2005).

2.3. Kliininen kuva

2.3.1 Yleistä

Ekstrahepaattisen shunttipotilaan oireet ovat hyvin epäspesifisiä ja voimakkuudeltaan vaihtelevia. Useimmiten potilaat ovat pienikokoisia. Niiden kasvu ja kehitys on yleisesti hidastunut (Broome ym. 2004, Berent & Tobias 2009). Oireita ovat erilaiset ruoansulatuskanavan ja virtsateiden ongelmat, lisääntynyt juominen ja virtsaaminen, eriaisteiset neurologiset oireet sekä veren hyytymishäiriöt (Berent & Tobias 2009). Oireet alkavat yleisimmin alle yhden vuoden iässä. Oireiden voimakkuus on riippuvaista maksan ohittavan veren määrästä, koska maksa ei pääse käsittelemään verenkierron mukana kulkevia aineenvaihdunnan tuotteita (Berent & Tobias 2009.) Potilaan iällä ei juurikaan tunnu olevan merkitystä oireiden voimakkuuteen. On kuitenkin arvioitu, että diagnoosihetkellä yli viisivuotialla koirilla oireet olisivat kestäneet lyhyemmän aikaa ja olleet lievempiä kuin nuoremmilla koirilla (Worley & Holt 2008). Joillakin potilailla ensimmäinen epäily ekstrahepaattisesta shunttisuonesta

voi syntyä rutiinitoimenpiteen ohessa, esimerkiksi hidastuneena heräämisenä nukutuksesta (Holt 1994).

2.3.2 Ruoansulatuskanavaan liittyvät oireet

Maksashunttipotilailla mahdollisesti esiintyviä ruoansulatuskanavaan liittyviä oireita voivat olla krooninen tai ajoittainen oksentelu, ripulointi tai veriset ulosteet. Myös ruokahaluttomuutta ja lisääntynyttä syljeneritystä voi esiintyä (Broome ym. 2004, Berent & Tobias 2009). Shunttipotilailla voi esiintyä myös ruoansulatuskanavan haavaumia kohonneen elimistön ammoniakkipitoisuuden ja verenvuototaipumuksen takia. Oireet johtuvat elimistöön kertyvistä haitallisista aineenvaihduntatuotteista, kuten ammoniakista, ja maksan heikentyneestä kyvystä tuottaa esimerkiksi hyytymistekijöitä ja plasma proteiineja (Berent & Tobias 2012).

2.3.3 Virtsateihin liittyvät oireet

Maksashunttipotilailla voi ilmentyä erilaisia virtsaamisongelmia, kuten lisääntynyttä virtsan määrää, verivirtsaisuutta, tihentynyttä virtsaamista sekä vaikeuksia tai kivuliaisuutta virtsaamisessa (Berent & Tobias 2009). Myös lisääntynyt juominen on tyypillinen oire. Sen ajatellaan osittain olevan maksashunttipotilailla psyykkisten tekijöiden tai hepaattisen enkefalopatian aiheuttamaa. (Berent & Tobias 2012). Shunttipotilaiden veren kortisolipitoisuus on yleensä koholla, mikä lisää antidiureettisen hormonin eritystä. Yhdessä kohonneen veren aldosteronipitoisuuden kanssa nämä aiheuttavat natriumin kerääntymisen elimistöön, mikä lisää juomista. Koska ammoniakia ei voida muuttaa ureaksi, munuaisten kyky konsentroida virtsaa heikkenee, jolloin virtsan määrä kasvaa (Watson & Bunch 2009). Näin ollen maksashunttipotilailla virtsan ominaispaino voi olla alhainen (Berent & Tobias 2012). Shunttipotilailla voi esiintyä myös ammoniumuraattikiteitä ja sekundaarisia virtsateiden bakteeritulehduksia. Ammoniumuraattikiteitä on havaittu jopa 30 %:lla maksashunttipotilaista (Winkler ym. 2003). Tämän ajatellaan johtuvan elimistöön kertyvän ammoniakin kohonneesta määrästä yhdessä alentuneen urean tuoton ja heikentyneen virtsahappoaineenvaihdunnan takia (Berent & Tobias 2009, Berent & Tobias 2012). Shunttisuonen anatomisella tyypillä ja virtsakivien esiintymisellä ei ole kuitenkaan todettu olevan selvää yhteyttä, vaan kaikkien shunttisuonityyppien yhteydessä esiintyy tasaisesti virtsakiteitä tai -kiviä. Urossukupuoli, korkea ikä ja

aikaisemmat lääkehoidot on liitetty lisääntyneeseen riskiin kehittää virtsakiviä maksashunttipotilailla (Caporali ym. 2015).

2.3.4 Keskushermostoon liittyvät oireet

Verenkiertoon kertyvät käsittelemättömät aineenvaihduntatuotteet ja lääkeaineet muuttavat solukalvoproteiinien toimintaa, häiritsevät solujen elektrolyytitasapainoa ja läpäisevät jopa veri-aivoesteen aiheuttaen ongelmia kuten turvotusta aivosoluissa. Etenkin ammoniakin kertyminen elimistöön on haitallista. Terveellä eläimellä maksa muuttaa ammoniakin ureasyklissä vaarattomaksi ureaksi, mutta shunttipotilailla tämä mekanismi on häiriintynyt (Ferenci ym. 2002, Berent & Tobias 2012).

Keskushermosto-oireita voivat olla eriaisteiset käytöshäiriöt, sekavuus, liikkumisen vaikeudet, peitsaaminen, tasapaino-ongelmat, apaattisuus, kouristuksenomaiset kohtaukset ja jopa kooma (Jalan ym. 2003, Berent & Tobias 2009). Hepaattiseksi enkefalopatiaksi kutsutaan syndroomaa, jossa maksan toiminnan heikentymisen takia esiintyy neurologisia poikkeavuuksia. Hepaattisen enkefalopatian patogeneesi ei ole vielä täysin selvillä (Jalan ym. 2003), mutta sen syntymiseen vaikuttaa vahvasti ammoniakin kertyminen elimistöön. Koirien hepaattisella enkefalopatialla on todettu useita samankaltaisuuksia ihmisten vastaavan oireyhtymän kanssa (Tivers ym. 2014). Keskushermosto-oireiden voimakkuuden on esitetty riippuvan elimistöön kertyvän ammoniakin määrästä (Berent & Tobias 2009), mutta kaikilla potilailla tämä ei näytä täysin pitävän paikkansa (Jalan ym. 2003).

2.3.5 Muut oireet

On haivaittu, että maksashunttipotilailla voi esiintyä myös muita synnynnäisiä epämuodostumia, kuten piilokiveksiä (Johnson ym. 1987). Maksashunttipotilailla on myös raportoitu esiintyvän sydämen sivuääntä (Broome ym. 2004). Lisäksi on raportoitu ainakin yhdestä potilaasta, jolla esiintyi voimakasta kutinaa ja karvanlähtöä. Tämä oireilu yhdistettiin kyseisessä tapauksessa maksashunttiin (Waisglass ym. 2006).

2.4 Ekstrahepaattisen maksashuntin diagnosointi ja kuvantaminen

2.4.1 Laboratoriotutkimukset

Useilla maksashunttipotilailla todetaan mikrosyyttinen ja normokrominen anemia eli punasolut ovat pienikokoisia, mutta niiden verenpunapitoisuus on normaali. Lisäksi anemia on tyypiltään non-regeneratiivinen eli elimistö ei pysty tuottamaan uusia punasoluja (Bunch ym. 1995, Simpson ym. 1997). Eri tutkimuksissa on todettu, että noin 60 – 72 %:lla maksashunttipotilaista esiintyy anemiaa. Tämä on osittain liitetty raudan puutteeseen ja ongelmiin raudan käsittelyssä. On myös todettu, että maksashunttipotilaiden punasoluarvot palautuivat normaaleiksi tai lähes normaaleiksi oikovirtaussuonen kirurgisen korjauksen jälkeen (Buch ym. 1995, Simpson ym. 1997).

Maksashunttipotilailla on todettu leukosytoosia eli valkosolujen määrä on koholla. Yhdessä lisääntyneen veren ammoniakkipitoisuuden kanssa leukosytoosin on todettu olevan yhtedessä hepaattisen enkefalopatian kehittymiseen (Tivers ym. 2014).

Maksashunttipotilaille tyypillisiä muutoksia ovat maksan tuottamien entsyymien eli alkalisen fosfataasin ja alaniiniaminotransferaasin lisääntyneet pitoisuudet. Urea- ja kreatiniinipitoisuudet ovat usein pienentyneet, samoin proteiini- ja kolesterolipitoisuudet (Simpson ym. 1997). Myös pienentyneet seerumin albumiini- ja glukoosipitoisuudet ovat tyypillisiä löydöksiä maksashunttipotilaan verinäytteessä (Berent & Tobias 2012).

Maksashunttidiagnoosin varmistamiseksi mitataan sappihappopitoisuus seeruminäytteestä. Ensin tutkitaan paastonäyte eli niin sanottu 0-näyte ja tämän jälkeen postprandiaalinen eli kaksi tuntia ruokailun jälkeen otettu näyte, niin sanottu 1-näyte (Berent & Tobias 2009). Sappihapot muodostetaan maksassa ja varastoidaan sappirakossa. Ruokailun jälkeen sappea vapautuu pohjukaissuoleen. Saper tärkein tehtävä on osallistua rasvojen hajottamiseen ja aineenvaihduntaan. Ohutsuolistosta sappi imeytyy takaisin porttilaskimoverenkiertoon ja sitä kautta maksan enterohepaattiseen kiertoon (Center 1993). Terveillä potilailla 0-näyte ja 1-näyte alittavat viitearvot (Berent & Tobias 2012). Useimmilla maksashunttipotilailla sekä 0- että 1-näyte ovat molemmat koholla. Tämä ei ole kuitenkaan spesifinen löydös. Osalla potilaista arvot voivat muistuttaa terveen eläimen arvoja (Center 1993).

Tyypillinen löydös maksashunttipotilailla on lisääntynyt seerumin ammoniakkipitoisuus. Suurin osa elimistön ammoniakista syntyy paksusuoleissa bakteerien toiminnan seurauksena. Terveellä eläimellä maksa muuttaa ammoniakin haitattomaksi ureaksi niin kutsutussa ureasyklissä (Broome ym. 2004). Maksashunttipotilailla veren ammoniakkipitoisuus on yleensä lisääntynyt, koska maksan toiminta on heikentynyt (Berent & Tobias 2012). Jopa 85 %:lla potilaista on suurentunut seerumin ammoniakkipitoisuus (Winkler ym. 2003, Kummeling ym. 2004). Veren ammoniakkipitoisuutta voivat tosin nostaa myös muut tekijät, mutta näihin ei yleensä liity muutoksia seerumin sappihappopitoisuuksissa tai muissa veriarvoissa (Berent & Tobias 2012). Sappihapot ja ammoniakki ovat tärkeimmät maksashunttipotilaille tehtävät laboratoriotestit (Winkler ym. 2003). Sappihappomittausten sensitiivisyyden on todettu olevan eräässä tutkimuksessa 93 % ja spesifisyyden 67 %. Ammoniakkimittauksen sensitiivisyys oli samassa tutkimuksessa 93 % ja spesifisyys 67 % (Ruland ym. 2010).

Veren hyytymistekijöiden mittauksella voidaan paremmin varautua mahdollisiin leikkauksen aikaisiin tai sen jälkeisiin verenvuotoihin. Koska maksa valmistaa useita hyytymistekijöitä, niiden muutokset kertovat maksan toimintakyvystä (Kummeling ym. 2006). On havaittu, että shunttipotilailla APTT eli aktiivinen tromboplastiiniaika on useassa tapauksessa pidentynyt. Sen sijaan PT eli protrombiiniaika pysyy shunttipotilailla useimmin viiterajoissa. Shunttipotilaiden verihiutaleiden määrä on myös todettu olevan alhaisempi kuin terveillä koirilla (Niles ym. 2001, Kummeling ym. 2006). On myös havaittu, että kirurgian jälkeen verihiutaleet ja APTT palautuvat normaaleiksi tai lähes normaaleiksi useimmissa tapauksissa (Kummeling ym. 2006).

2.4.2 Virtsanäyte

Maksashunttipotilaiden virtsanäytteen löydöksiä voivat olla alentunut ominaispaino ja pienentynyt proteiinipitoisuus, sekä lisääntynyt ammoniakkipitoisuus. Useilla potilailla on myös virtsakiteitä, joista yleisin löydös on ammoniumuraattikiteet. Virtsakiteitä ja – kiviä voi esiintyä jopa joka kolmannella maksashunttipotilaalla. Lisäksi voi löytyä merkkejä virtsateiden bakteeritulehduksesta (Berent & Tobias 2012, Caporali ym. 2015).

2.4.3 Röntgen- ja varjoainekuvaus

Vatsaontelon röntgenkuvissa maksashunttipotilailla on mahdollista nähdä pienikokoinen maksa, mutta tarkempien kuvantamismenetelmien kehittymisen myötä röntgenkuvauksella ei ole enää nykypäivänä suurta merkitystä maksashunttidiagnostiikassa (Berent & Tobias 2009).

Varjoainekuvauksessa laskimoon ruiskutetaan varjoainetta, jonka kulkeutumista seurataan röntgenkuvilla. Varjoainekuvauksen avulla shunttisuonen paikantaminen onnistuu hyvin. Menetelmää on käytetty arvioimaan shunttisuonen sijaintia ja sulkeutumista leikkauksen aikana. Myöskään varjoainekuvaus röntgenkuvauksen yhteydessä ei ole enää yleisessä käytössä maksashunttipotilaiden tutkimisessa (Lamb & Daniel 2002).

2.4.4 Ultraäänitutkimus

Ultraääni on nopea ja noninvasiivinen eli elimistön ulkopuolelta tehtävä tutkimusmenetelmä, joka ei useimmiten vaadi potilaan yleisanestesiaa (Berent & Tobias 2012). Shunttisuonet voidaan yleisesti ottaen paikantaa erittäin hyvin ultraäänitutkimuksen avulla. Kuitenkin erityisesti potilaan pieni koko voi hankaloittaa ekstrahepaattisen shunttisuonen löytämistä (Lamb & Daniel 2002). On todettu, että ultraäänien spesifisyys shunttisuonten löytämisessä vaihtelee 84 % - 100 % ja sensitiivisyys 68 – 95 % (Lamb 1995, Tiemessen ym. 1995, Kim ym. 2013). On kuitenkin myös havaittu, että intrahepaattiset suonet ovat helpompia havaita kuin ekstrahepaattiset suonet. Tämä johtuu useimmiten koiran koosta. Lisäksi hankittuja ekstrahepaattisia suonia voi olla haastavampaa löytää kuin synnynnäisiä shunttisuonia (Lamb & Daniel 2002).

Shunttisuonten lisäksi ultraäänitutkimuksessa etsitään muita poikkeavia tai muuttuneita anatomisia rakenteita. Erityistä huomiota kiinnitetään maksan ja munuaisten koon arviointiin. Useilla maksashunttipotilailla maksa on hyvin pienikokoinen ja munuaiset suurikokoiset. Lisäksi virtsateiden tutkimuksessa voidaan todeta myös mahdolliset röntgenkuvauksessa erottumattomat ammoniumuraattikivet virtsarakosta (Lamb & Daniel 2002).

Ultraäänitutkimuksessa apuna voidaan käyttää doppler-menetelmää, jonka avulla voidaan arvioida veren virtausta ja suuntaa (Lamb & Daniel 2002). Doppleria on myös käytetty avuksi arvioitaessa shunttisuonen parasta mahdollista sulkuaustetta kirurgian aikana. Tutkimuksessa havaittiin, että yli puolella potilaista esiintyi verenvirtausta maksasta poispäin takaisin porttilaskimoa pitkin. Terveillä potilailla veri virtaa porttilaskimosta kohti maksakudosta. Isolla osalla potilaista veren virtaussuunta normalisoitui shunttisuonen osittaisen tai täydellisen sulkemisen jälkeen ja näillä potilailla myös veren ammoniakkipitoisuudet palautuivat normaaleiksi (Szatmári ym. 2004).

2.4.5 Tietokonetomografia

Tietokonetomografia on yhä yleistyvässä käytössä maksashunttiepäilyjen diagnosoimisessa ja shunttisuonen paikantamisessa (Berent & Tobias 2012). Tutkimuksessa seurataan laskimon kautta annostellun varjoaineen kulkeutumista verisuonissa. Tietokonetomografiatutkimus on suhteellisen nopea suorittaa, mutta vaatii yleisanestesian, jotta potilas saadaan pysymään paikoillaan (Zwingerberger ym. 2005). Kuvantamisen tulos helpottaa leikkauksen suunnittelua, kun tiedetään missä shunttisuoni tai shunttisuonet tarkemmin sijaitsevat (Zwingerberger ym. 2005, Nelson & Nelson 2011). On todettu, että tietokonetomografia on erittäin tarkka menetelmä selvittää shunttisuonen anatomia sen alku- ja loppukohtineen. Kolmiulotteisen mallin luominen ei ole välttämätöntä oikean anatomian selvittämiseksi, mutta se helpottaa shunttisuonen sijainnin hahmottamista (Nelson & Nelson 2011). Kolmiulotteisen tietokonetomografiakuvan on havaittu vastaavan tarkasti kirurgiassa löytyviä rakenteita (Bertolini ym. 2006). Zwingerberger ym. (2005) totesivat tutkimuksessaan, että lähes kaikissa aiempiin tutkimuksiin ja esitietoihin perustuvissa shunttiepäilyissä tietokonetomografia vahvisti diagnoosin. Tietokonetomografiakuvantamisen sensitiivisyyden on todettu olevan 96 % ja spesifisyyden 89 % (Kim ym. 2013).

2.4.6 Skintigrafia

Skintigrafiassa verisuonten toimintaa tutkitaan radioaktiivisen merkkiaineen ja sen jakautumisen avulla. Porttilaskimojärjestelmää tutkittaessa merkkiaine ruiskutetaan katetrin avulla peräsuoleen, josta se imeytyy porttilaskimojärjestelmän verenkiertoon.

Skintigrafia on kuvantamismenetelmä, jolla arvioidaan maksan ohittavan veren määrää ja verenkierron toimintaa, ei niinkään anatomisia rakenteita (Lamb & Daniel 2002).

2.5 Ekstrahepaattisen maksashuntin hoito

Ekstrahepaattisten shunttipotilaiden hoito voidaan jakaa lääkkeelliseen tai kirurgiseen hoitoon. Useimmissa tapauksissa päädytään kirurgiaan, mutta ennen sitä on potilaan tila saatava riittävän vakaaksi tuki- ja lääkehoidolla, jotta leikkauksen vaatima anestesia voidaan toteuttaa (Holt 1994). Greenhalg ym. (2010) vertailivat tutkimuksessaan potilaiden henkiinjäämistä kirurgisen hoidon tai pelkän lääkehoidon jälkeen. Seuranta-ajan, jonka mediaani oli 579 päivää, jälkeen kirurgisen hoidon saaneista potilaista oli elossa 87,9 %, kun taas lääkehoidolla olleista potilaista elossa oli 51,9 %.

2.5.1. Lääkkeellinen hoito

Lääkehoidon tavoitteena on palauttaa ja korjata elimistön neste- ja elektrolyytti- sekä happo-emästasapaino, vähentää ammoniakin ja muiden mahdollisten haitallisten aineenvaihduntatuotteiden määrää sekä korjata seerumin pienentynyt glukoosipitoisuus (Holt 1994, Berent & Tobias 2012).

Ammoniakin määrää elimistössä pyritään vähentämään laktuloosilla. Annostelu tapahtuu suun kautta tai huonokuntoisille, kohtausaktiivisille potilaille peräsuolen kautta (Holt 1994). Laktuloosi on laksatiivi, joka sitoo suolistosta ammoniakkia ja nopeuttaa ulosteen ja sen mukana ammoniakkia tuottavien bakteereiden poistumista elimistöstä. Tämä vähentää ammoniakin kertymistä elimistöön (Berent & Tobias 2009). Tarvittaessa potilaille voidaan suorittaa perähuuhtelu suolen sisällön poistamiseksi (Jalan ym. 2003). Laktuloosin ohella shunttipotilaille suositellaan annettavaksi tarvittaessa suun kautta antibioottia vähentämään ureaasia tuottavien bakteerien kasvua. Kirjallisuudessa esitettyjä yleisimmin käytettyjä antibiootteja ovat metronidatsoli, ampisilliini, vankomysiini ja neomysiini (Jalan ym. 2003, Berent & Tobias 2012).

Mikäli potilaalla esiintyy kohtauksia tai kramppeja johtuen hepaattisesta enkefalopatiasta, kohtaukset hoidetaan tapauskohtaisesta pyrkimyksenä palauttaa elimistön normaali tasapaino ja vähentää ammoniakin määrää. Kohtausta laukaisevien

lääkkeiden, esimerkiksi bentsodiatsepiinin, käytössä on muistettava shunttipotilaiden maksan heikentynyt kyky käsitellä ja poistaa lääkeaineita elimistöstä (Holt 1994).

Maksashunttipotilaat ovat terveitä koiria herkempiä saamaan ruoansulatuskanavan haavaumia. Tämän takia shunttipotilaille aloitetaan useimmissa tapauksissa mahansuojalääkitys, esimerkiksi famotidiini tai omepratsoli, sekä mahdollisesti sukralfaatti maha-suolikanavan vaurioiden vähentämiseksi ja korjaamiseksi (Berent & Tobias 2009). Kohonneen mahahaavariskin takia shunttipotilailla on harkittava tarkkaan tulehduskipulääkkeiden käytön tarvetta (Berent & Tobias 2009).

Mikäli potilaalla on vakava anemia, on tarvittaessa harkittava verituotteiden käyttöä (Berent & Tobias 2012).

Pitkäaikainen lääkehoito ilman kirurgiaa voi olla mahdollista sellaisten potilaiden kohdalla, joita ei pystytä leikkaamaan esimerkiksi shunttisuonen hankalan sijainnin takia. Pelkällä lääkehoidolla voidaan vähentää potilaan oireita ja edistää elämänlaatua, mutta se ei ole parantava hoito (Berent & Tobias 2012). Tutkimuksissa on havaittu, että pelkkä lääkehoito heikentää selvästi potilaan ennustetta ja odotettavissa olevaa elinikää verrattuna shunttisuonen kirurgiseen korjaukseen (Faverzani ym. 2003, Greenhalgh ym. 2010). Eräässä tutkimuksessa lääkehoidolla olleista maksashunttipotilaista kuoli tai lopetettiin 89 % potilaista seuranta-aikana, joka mediaani oli 1936 päivää. Toisessa tutkimuksessa leikkaushoidon saaneista potilaista menetettiin 22 % seuranta-aikana, jonka mediaani oli 1936 päivää (Greenhalgh ym. 2014). Pelkällä lääkehoidolla oleville potilaille on havaittu kehittyvän maksafibroosi (Faverzani ym. 2003).

2.5.2 Muu tukihoito

Shunttipotilaiden ruokavaliossa suositetaan vähäproteiinista ravintoa (Holt 1994, Jalan ym. 2003). Täydellistä proteiinien karsimista ei kuitenkaan suositella. Ravinnon tulisi olla helposti sulavaa, ravinteikasta ja sisältää riittävästi vitamiineja ja hivenaineita (Berent & Tobias 2012).

Usein suositellaan myös maksan toimintaa tukevia valmisteita, kuten S-adenosyyli-L-metioniinia, E-vitamiinia tai ursodeoksikoolihappoa. Tosin tutkimusnäyttö näiden valmisteiden tehosta on vielä vähäistä (Berent & Tobias 2012).

2.5.3 Kirurginen hoito

Kirurgisen hoidon päätarkoituksena on sulkea maksan ohittava verisuoniepämuodostuma joko kokonaan tai osittain (Berent & Tobias 2009). Aina ei ole mahdollista eikä tarkoituksenmukaista saada shunttisuonta kokonaan suljetuksi. (Berent & Tobias 2012). Koska on olemassa vahva epäily shunttien perinnöllisyydestä, on suositeltavaa steriloida tai kastroida shunttipotilaat niiden jalostuskäytön estämiseksi (Tobias & Rohrbach 2003).

Sulkutekniikka valitaan shunttisuonen tyypin ja sijainnin mukaan (Berent & Tobias 2012). Leikkauksen suunnittelun ja suorittamisen kannalta ennen leikkausta tehty kuvantamistutkimus on tärkeä (Fischetti & Kovak 2008).

Shunttisuonen sopivan sulkemisasteen arviointi voi leikkauksen aikana olla haastavaa. Shunttisuonen sulkemisen aikana ja välittömästi sen jälkeen potilasta tarkkaillaan mahdollisen porttilaskimopaineen kohoamisen varalta. Muutokset sisäelinten ulkonäössä ja värissä, sekä suoliston lisääntynyt liikkuvuus ovat merkkejä kohonneesta porttilaskimopaineesta ja suoliston hapenpuutteesta. Voimakkaasti kohoavan porttilaskimopaineen takia voidaan tarvittaessa joutua tyytymään osittaiseen shunttisuonen sulkemiseen (Harvey & Erb 1998, Berent & Tobias 2012). Mikäli porttilaskimoverenpainetta on mahdollista mitata, mittaustuloksia voidaan käyttää apuna arvioitaessa sopivaa shunttisuonen sulkuastetta. On havaittu, että porttilaskimopaine saisi nousta oikovirtaussuonen kiristämisen aikana korkeinta 10 cmH₂O (Swalec & Smeak 1990).

Sopivaa sulkuastetta ja osittaisen tai täydellisen sulkemisen vaikutusta potilaan ennusteeseen on tutkittu useissa tutkimuksissa. Harvey & Erb (1998) havaitsivat, että mikäli potilaalla ei esiinny ennen leikkausta hepaattisen enkefalopatian oireita, potilas kestää shunttisuonen kokonaan sulkemisen paremmin kuin oireilevat koirat. Kummeling ym. (2004) totesivat enemmän kuolleisuutta potilailla, joilla shunttisuoni

suljettiin osittain. Tutkimuksessa havaittiin myös useimmilla menehtyneillä potilailla porttilaskimon vajaakehitys, jonka arvellaan olevan yhteydessä menehtymiseen. Swalec & Smeak (1990) totesivat tutkimusaineistossaan porttilaskimopaineen nousseen enemmän osittain suljetuilla shunttipotilailla. He myös totesivat leikkauksen jälkeisiä komplikaatioita esiintyvän enemmän niillä potilailla, joilla porttilaskimopaine nousi runsaasti heti shunttisuonen sulkemisen jälkeen.

Sulkutekniikoita on useita ja niistä yleisimmät esitellään seuraavaksi.

2.5.3.1 Ameroidi

Ameroidi on shunttisuonen sulkemiseen käytettävä rengas, jossa on ulompi metallinen kuori ja sisempi kaseiinista koostuva kerros. Kaseiini kerää itseensä nestettä ja turpoaa pikkuhiljaa sulkien shunttisuonta koko ajan vähitellen aiheuttaen suonen sidekudostumista. Ameroidirenkaita on saatavilla eri kokoja ja sopiva rengaskoko valitaan aina potilaan ja shunttisuonen läpimitan mukaan. Ameroidirenkaan tarkoitus on sulkea shunttisuoni hiljalleen, jolloin elimistö ehtii paremmin sopeutua veren virtauksen muutokseen (Murphy ym. 2001). Sulkeutumisvauhti on nopeinta heti leikkauksen jälkeen, minkä jälkeen se hidastuu vähitellen. (Berent & Tobias 2012).

2.5.3.2 Sellofaani

Ameroidin tavoin sellofaanilla saadaan aikaan shunttisuonen osittainen ja asteittainen sulkeutuminen. Muovinen sellofaani kierretään shunttisuonen ympärille ja kiristetään metallihakasten avulla paikoilleen (Youmans & Hunt 2006).

2.5.3.3 Ligatuurat

Shunttisuoni voidaan myös sulkea langan avulla. Käytettyjä lankavaihtoehtoja ovat silkkilanka ja sulamaton, synteettinen monofilamenttilanka. Näistä vaihtoehtoista silkkilanka on yleisemmin käytetty. Langalla suljettaessa kirurgin täytyy koko ajan arvioida sopivaa ligatuuran kireyttä. Mikäli havaitaan merkkejä kohonneesta porttilaskimopaineesta, on ligatuuraa löysennettävä. Tavoite on sitoa ligatuura kireimmälle mahdolliselle tasolle aiheuttamatta kuitenkaan voimakasta nousua porttilaskimopaineessa (Tobias ym. 1998).

2.5.3.4 Hydraulinen kiristin

Shunttisuonen sulkemiseen voidaan käyttää myös hydraulista kiristintä. Se on silikonista tehty mansetti, joka asetetaan shunttisuonen ympärille. Kiristimeen annostellaan useasti pieni määrä steriiliä keittosuolaliousta, jolloin mansetti täyttyy ja shunttisuoni sulkeutuu hiljalleen (Adin ym. 2006).

2.5.4 Seuranta ja jatkohoito leikkauksen jälkeen

Maksashunttileikkauksen jälkeen potilaan heräämistä ja elintoimintoja on tarkkailtava tiiviisti. Suonensisäistä nesteytystä jatketaan riittävän kauan. Leikkauksen jälkeen seurataan erityisesti seerumin elektrolyyttitasapainoa, sekä glukoosi- että albumiinipitoisuuksia (Holt 1994). Potilaan peruselintoimintoja arvioidaan tarkasti. Lisäksi potilasta tarkkaillaan mahdollisten kohtausten, verenvuotojen ja alilämpöisyyden varalta. Kivunlievityksessä on syytä välttää tulehduskipulääkkeitä kohonneen mahahaavariskin takia ja käyttää niiden sijasta opiaatteja (Berent & Tobias 2012).

Antibioottihoitoa voidaan tarvittaessa jatkaa leikkauksen jälkeen, mikäli potilaalla on esimerkiksi virtsatietulehdus. Rutiininomaista antibiootin käyttöä tulee välttää. Laktuloosilisästä pyritään pääsemään muutamien viikkojen kuluessa pois. Erityisruokavaliota on syytä jatkaa leikkauksen jälkeen, kunnes maksan toimintakyky on parantunut. Kontrolliverinäytteet suositellaan otettavaksi muutaman kuukauden kuluttua operaatiosta. Hoitoja karsitaan pikkuhiljaa pois potilaan vointia koko ajan seuraten tarkoituksena pääsy normaaliin elämään (Holt 1994, Berent & Tobias 2012).

2.5.5 Leikkauksen jälkeiset komplikaatiot

Maksashunttipotilailla välittömiä leikkauksen jälkeisiä komplikaatioita voivat olla hidastunut herääminen, kohtaukset, pienentynyt seerumin glukoosipitoisuus tai porttilaskimopaineen nousu. (Berent & Tobias 2012). Shunttisuonen ligatointi muuttaa verenvirtausta ja voi nostaa porttilaskimon painetta, mikä saattaa aiheuttaa ongelmia kuten pahoinvointia ja ripulointia sekä kipua vatsaontelon alueella (Szatmári ym. 2004, Berent & Tobias 2012). Hepaattisen enkefalopatian oireita on todettu leikkauksen jälkeen 4,5 %:lla potilaista (Greenhalg ym. 2010). Eräässä tutkimuksessa komplikaatioina todettiin verenvuotoja 4,5 %:lla potilaista, kohtauksia 3,6 %:lla, sekä

veritulpan muodostumia tai maksan vajaatoiminnan oireita yksittäisillä potilailla (Falls ym. 2013).

On havaittu, että shunttisuoni voi jäädä edelleen osittain toimivaksi tai potilas voi kehittää uusia hankittuja shunttisuonia, jolloin toipuminen ei välttämättä suju optimaalisesti. Tällöin voi yhä esiintyä esimerkiksi kohtauksia, oksentelua tai virtsaamiseen liittyviä ongelmia (Vogt ym. 1996). Eräässä tutkimuksessa hankittuja uusia shunttisuonia kehittyi leikkauksen jälkeen 4,5 %:lle potilaista (Falls ym. 2013). Pitkään jatkunut porttilaskimopaineen nousu voi aiheuttaa nesteen kertymistä vatsaonteloon (Berent & Tobias 2012).

2.5.6 Histologia ja patologia

Histologissa tutkimuksessa maksashunttipotilaalla mahdollisia löydöksiä ovat rasvan kerääntyminen maksasoluihin, lipogranuloomien muodostuminen ja sappiteiden uudiskasvu. Joissain vaikeissa tapauksissa voidaan nähdä merkkejä nekroosista tai tulehduksesta. Histologisilla löydöksillä ja niiden vakavuusasteella ei kuitenkaan näyttäisi olevan selvää yhteyttä potilaiden selviämiseen ja toipumiseen leikkauksen jälkeen (Parker ym. 2008).

2.6 Maksashunttipotilaiden toipuminen ja ennuste

Useissa tutkimuksissa on selvitetty maksashunttipotilaiden toipumista leikkauksesta ja eri tekijöiden vaikutusta potilaan ennusteeseen. Tivers ym. (2012) arvioivat katsausartikkelissaan yhteensä 38 tutkimuksen tietellisyden tasoa, ja he totesivat kaikkien näiden artikkelien sijoittuvan käytetyllä Oxford Centre for Evidence Based Medicine –asteikolla korkeintaan asteella neljä. Tässä luokittelussa aste yksi on paras ja systemaattisin tutkimusasetelma, jonka tieteellisyydestä on vahvin näyttö, kun taas asteen viisi tutkimukset ovat tutkimusasetelmaltaan kaikkein heikoimpia. Katsauksessa todettiin tieteellisen näytön aiheesta olevan heikkoa. Tutkimusten suurimpina puutteina olivat pienet potilasmäärät ja pitkäaikaisen selviytymisen arvioinnin haasteet. Lisäksi useassa tutkimuksessa potilaan tilan arviointi perustuu ainoastaan omistajalle tehtyyn haastatteluun ja omistajan omakohtaiseen kokemukseensa lemmikkinsä voinnista.

Eri tutkimuksissa maksashunttipotilaiden perioperatiivinen kuolleisuus vaihtelee noin 7–21 % välillä (Johnson ym. 1987, Hottinger ym. 1995, Mehl ym. 2005, Greenhalgh ym. 2010, Falls ym. 2013). Omistajat pitävät eloonjääneiden koirien elämänlaatua leikkauksen jälkeen kuitenkin hyvänä tai erinomaisena 75–80 %:ssa tapauksista (Smith ym. 1999, Mehl ym. 2005, Falls ym. 2013).

2.6.1 Shunttisuonen sulkuasteen ja sulkutekniikan vaikutus toipumiseen

Komtebedde ym. (1995) totesivat, että shunttisuonen osittainen sulku riittää useimmiten poistamaan potilaan voimakkaimmat oireet. Sen sijaan Hottinger ym. (1995) havaitsivat oireiden palaavan todennäköisemmin potilailla, joilla shunttisuoni on suljettu osittain, kuin potilailla, joilla shunttisuoni saatiin suljettua täydellisesti. Osa oireilevista potilaista saatiin oireettomaksi uusintaleikkauksen jälkeen.

Eräässä tutkimuksessa joka viidennellä leikatulla koiralla havaittiin kontrolliskintigrafiakuvauksessa edelleen osittain toiminnallinen shunttisuoni. Osa näistä koirista pärjasi oireettomana lääkityksellä ja tukihoidolla, osa leikattiin uudelleen. Keskimäärin kolmen vuoden seuranta-ajan sisällä todettiin, että jopa 80 % potilaista saavutti leikkauksen jälkeen erinomaisen elämänlaadun. Arviointi tosin perustuu tässäkin tapauksessa pääosin omistajien haastatteluun ja osittain leikkauksen jälkeisiin verikoetuloksiin ja kontrolliskintigrafiaan (Mehl ym. 2005).

Winklerin ym. (2003) mukaan kahden kuukauden kuluttua leikkauksesta ameroidia käytettäessä komplikaatioita ilmeni 15,4 %:lla, kokonaan suljetuilla 9 %:lla ja osittain ligatoiduilla 42 %:lla potilaista. Samassa tutkimuksessa leikkauksen jälkeisen kuolleisuuden arvioitiin olevan jonkin verran suurempi osittain ligatoiduilla shunttipotilailla verrattuna kokonaan ligatoituihin, mutta ero ei kuitenkaan ollut tilastollisesti merkittävä. Tutkimusryhmä ehdottaa, että parhaan mahdollisen hoitotuloksen saadakseen osittain suljetut shunttipotilaat voitaisiin leikata uudelleen tavoitteena shunttisuonen täydellinen sulku.

Hurn & Edwards (2003) vertailivat aineistossaan silkkilangan ja ameroidin käytön eroja potilaiden toipumiseen vaikuttavana tekijänä. Silkkilangalla suljettujen ryhmässä kuolleisuus oli 10 % ja ameroidilla suljettujen ryhmässä 15 %. Tutkimuksessa havaittiin

molempien sulkukeinojen olevan pitkällä aikavälillä tarkasteltuina yhtä tehokkaita oireiden häviämiseksi, mutta ameroidia käytettäessä leikkaus suoritettiin noin 20 % silkkilankatekniikkaa nopeammin. Lyhyempi leikkausaika vähensi potilaiden leikkauksen aikaisia komplikaatioita kuten anestesian ongelmia ja alilämpöisyyttä. Murphy ym. (2001) totesivat puolestaan leikkauksajan olevan jopa puolet lyhyempi ameroidilla suljettaessa, kuin silkkilankaa käytettäessä. Heidän aineistossaan silkkilankatekniikkaa käytettäessä 25 %:lla potilaista esiintyi leikkauksen aikaisia komplikaatioita, kun taas ameroidia käytettäessä ei leikkauksen aikaisia komplikaatioita esiintynyt yhdelläkään potilaista. Leikkauksen jälkeisiä komplikaatioita esiintyi silkkilankaryhmässä puolella potilaista ja ameroidiryhmässä joka viidennellä (Murphy ym. 2001).

2.6.2 Verinäytetulosten vaikutus toipumiseen

Cariou ym. (2009) mittasivat shunttipotilailta veren laktaattipitoisuutta, pH:ta sekä hiilidioksidin ja hapen osapainetta ennen leikkausta, leikkauksen aikana ja leikkauksen jälkeen. He eivät kuitenkaan havainneet yhteyttä näillä mittaustuloksilla leikkauksen jälkeisiin komplikaatioihin.

Potilaista on jopa 28 %:lla havaittu leikkauksen jälkeen lisääntyntä seerumin sappihappopitoisuutta (Burton & White 2001). Sekä seerumin ammoniakki- että sappihappopitoisuudet pienentyvät kuitenkin useimmilla potilailla leikkauksen jälkeen, mutteivat välttämättä silti saavuta asetettuja viitearvoja (Meyer ym. 1999). Jatkotutkimuksissa tehtyjen havaintojen perusteella lisääntyneille sappihappopitoisuuksille esitettiin syiksi joko alkuperäisen shunttisuonen toiminnallisuutta, ligatuurin irtoamista tai liian vähäistä shunttisuonen sulkuastetta sekä mahdollisesti uusien hankittujen shunttisuonten syntymistä. Kohonneen porttilaskimopaineen ajatellaan olevan syynä hankittujen uusien shunttisuonten syntymiselle (Burton & White 2001). Leikkauksen onnistumisen arviointia ei voida perustaa pelkästään sappihappojen mittaamiseen, vaan potilaan yleisvointi on otettava huomioon (Winkler ym. 2003).

2.6.3 Maksan koon vaikutus toipumiseen

Maksashunttipotilaiden maksa on kooltaan pienempi kuin terveillä koirilla (Berent & Tobias 2012). On esitetty, että mitä suurempi potilaan maksan koko on suhteutettuna kehonpainoon, sitä paremmin potilas kestää shunttisuonen täydellisen sulkemisen. Sen sijaan potilaan painolla ja maksan koolla ei havaittu olevan yhteyttä mahdolliseen leikkauksen jälkeiseen porttilaskimopaineen nousuun (Doran ym. 2008).

Maksan toimintakyvyn palautuminen on oleellinen osa koirapotilaan toipumista. Tähän liittyy maksan kyky kasvaa kokoa. Sekä osittaisen että täydellisen shunttisuonen sulkemisen on todettu lisäävän maksan kokoa leikkauksen jälkeen. Maksakudoksen nopeimman kasvun vaihe on shunttisuonen sulkemista seuraavien kahdeksan päivän aikana (Kummeling ym. 2010).

2.6.4 Kohtaukset ja keskushermosto-oireet

Hepaattiseen enkefalopatiaan liittyvien oireiden esiintyminen leikkauksen jälkeen heikentää ennustetta (Mehl ym. 2005). Mikäli potilaalla ei esiinny ennen leikkausta hepaattiseen enkefalopatiaan liittyviä oireita, potilaalla on parempi toipumisennuste. Oireettomille potilaille pystytään myös tekemään shunttisuonen kokonainen sulku useammin kuin oireileville koirille (Harvey & Erb 1998).

Lisääntyneiden seerumin sappihappo- ja ammoniakkipitoisuuksien on havaittu olevan yhteydessä kohtauksiin tai muihin oireisiin, joita voi esiintyä leikkauksen jälkeen. (Hunt & Hughes 1999). Kuitenkaan pienentynyt veren glukoosipitoisuus tai seerumin lisääntynyt ammoniakkipitoisuus eivät välttämättä aiheuta leikkauksen jälkeisiä keskushermosto-oireita. Tutkimuksessa 12 %:lla potilaista esiintyi eriasteisia neurologisia oireita, kohtauksia, mutta näiden potilaiden veren glukoosi ja ammoniakkipitoisuudet olivat viiterajoissa. Samassa tutkimuksessa tarkasteltiin myös kohtauksia ennaltaehkäisevän eli profylaktisen fenobarbitaalilääkityksen käyttöä leikkauksen jälkeen. Fenobarbitaalin käyttö ei estä neurologisten oireiden ilmenemistä, mutta lääkeyksen todettiin lieventävän kohtausten voimakkuutta ja lyhentävän kestoa (Tisdall ym. 2000).

Mehl ym. (2005) totesivat 168 koirapotilaan aineistossa leikkauksen jälkeisten komplikaatioiden liittyvän voimakkaasti kuolleisuuteen. Muita huonoja ennusmerkkejä olivat tutkimuksen mukaan suurentunut veren valkosolujen kokonaismäärä ja pienentynyt seerumin albumiinipitoisuus ennen leikkausta. Potilaan ennustetta heikensi tutkimuksen mukaan myös shunttisuonen sulkemisen jälkeen voimakkaasti koholla oleva porttilaskimopaine. Hyvinä ennusmerkkeinä pidettiin puolestaan pientä valkosolujen lukumäärää, normaalia seerumin albumiinipitoisuutta ja matalana pysyvää porttilaskimopainetta. Mikäli leikkauksen jälkeen potilaalla ei esiintynyt kohtauksia, pidettiin potilaan ennusteen parempana (Mehl ym. 2005).

2.6.5 Muut toipumiseen vaikuttavat tekijät

Potilaan iällä oireiden alkamishetkellä tai leikkaushetkellä ei ole havaittu selvää yhteyttä ennusteeseen. Myöskään leikkauksen aikaisia porttilaskimopaineen muutoksia ei ole voitu yksiselitteisesti yhdistää potilaan ennusteeseen (Hottinger ym. 1995, Hunt & Hughes 1999, Worley & Holt 2008). Sen sijaan kirurgin kokemuksella on todettu olevan positiivisia vaikutuksia potilaan selviämiseen (Hunt & Hughes 1999).

3 AINEISTO JA MENETELMÄT

3.1. Potilasmateriaali

Potilasaineistoksi valittiin vuosina 2006-2013 Yliopistollisessa eläinsairaalassa leikatut yksittäisestä ekstrahepaattisesta maksashuntista kärsivät koirat. Työn ulkopuolelle rajattiin ne koirat, joille oli tehty diagnoosi, mutta jotka päädyttiin hoitamaan joko pelkällä lääkehoidolla tai joiden kohdalla päädyttiin eutanasiaan. Potilaiden tiedot haettiin vuoden 2015 helmi- ja maaliskuun aikana Yliopistollinen eläinsairaalan potilastietojärjestelmä Provetista.

Potilastietojärjestelmästä kerättiin tieto potilaiden rodusta, sukupuolesta sekä iästä ja painosta leikkaushetkellä. Esitiedoista poimittiin tiedot potilaan oireista, onko potilas tullut läheteputilaana Yliopistolliseen Eläinsairaalaan ja aiemmin aloitetut tukihoitot eli laktuloosi ja mahdollinen mikrobilääkitys. Kaikista potilastiedoista ei saatu täyttä varmuutta, saivatko kyseiset potilaat mikrobilääkettä leikkaukseen asti. Mikäli näille potilaille oli tietojen mukaan edellisellä käynnillä ohjeistettu aloittamaan mikrobilääke, eikä poikkeavia mainintoja löydetty, tulkittiin potilaan syöneen mikrobilääkettä ohjeen mukaan. Yleistutkimustiedoista havainnoitiin mahdolliset poikkeavuudet ja kehityshäiriöt, kuten piilokives, sekä maininnat mahdollisesta sydämen sivuäänestä.

Ennen leikkausta otetuista verinäytteistä valittiin tarkasteltavaksi seuraavat; hematokriitti, leukosyytit, trombosyytit, hyytymistekijät; APTT, TT ja D-dimeeri, kokonaisproteiinit, albumiini, alkalinen fosfataasi eli AFOS, alaniiniaminotransferaasi eli ALAT, urea, glukoosi, sappihapot ja ammoniakki. Veriarvotiedot kerättiin ensimmäiseltä käyntikerralta, jolloin potilas oli ollut tutkittavana maksashunttiepäilyn takia Yliopistollisessa eläinsairaalassa. Noin kolme kuukautta leikkauksen jälkeen otetut kontrolliverinäytetulokset kerättiin niiltä potilailta, joilta tiedot oli saatavilla. Kaikilta potilailta ei ollut mahdollista valita juuri tuloksia juuri kolmen kuukauden kuluttua leikkauksesta. Tällöin valittiin lähimpänä tätä ajankohtaa potilastietojärjestelmään kirjatut laboratoriovastaukset.

Potilaille tehtyjen ultraääni- ja tietokonetomografiakuvausten lausunoista kerättiin tiedot shunttityypistä ja mikäli mainintoja oli, myös maksan ja munuaisten koosta, mahdollisista virtsakivistä ja muista poikkeavuuksista vatsaontelon elimissä.

Ultraäänilöydösten ja CT-kuvauksen vastaavuutta toisiinsa vertailtiin. Vertailuun otettiin mukaan vain ne potilaat, joille oli tehty sekä ultraääni- että tietokonetomografiatutkimus Yliopistollisessa eläinsairaalassa. Mikäli ultraäänilausunnossa oli pidetty shunttisuonen sijaintia epävarmana tai esitetty löydös sanoilla “mahdollinen” tai “epäilyttävä”, tulkittiin ultraäänilausunnon tulos epävarmaksi.

Leikkauskertomuksista kerättiin tiedot sulkutekniikasta ja mahdollisista leikkauksen aikaisista komplikaatioista. Mikäli potilaalta oli otettu maksasta koepala leikkauksen yhteydessä, patologin lausunnosta kerättiin tiedot havaituista muutoksista.

Seuranta-ajalta kerättiin tiedot potilaan toipumisesta tehohoitoyksikössä sekä kontrollikäynniltä noin kolme kuukautta leikkauksesta. Tarkkoja päivämääriä potilaiden vointitiedoista ei ollut kaikissa tapauksissa saatavilla, mutta tällöin päivämäärätietona käytettiin sitä tietoa, jolloin vointitiedot oli kirjattu potilastietojärjestelmään. Menehtyneiden potilaiden tiedoista pyrittiin selvittämään mahdollinen kuolinsyy ja esiintyneet komplikaatiot.

3.2 Tilastolliset menetelmät

Potilastietojärjestelmästä saadut tiedot koottiin ja taulukoitiin kaupallisen laskenta- ja tilastointiohjelman (Microsoft Office Excel 2013) avulla. Tuloksista laskettiin soveltuvien osien keski-arvot, mediaanit ja vaihteluvälit. Tutkielman pääpaino on potilasmateriaalin kuvailevassa analyysissä.

4 TULOKSET

4.1 Tutkimusmateriaali

Tutkielmaan soveltuvia koiria oli yhteensä 59 kpl. Materiaalissa oli mukana koiria yhteensä 23 eri rodusta sekä kolme monirotuista koiraa. Rotujakauma on esitetty Taulukossa 1. Uroksia oli 59,3 % (n=35) ja narttuja 39,0 % (n=23), lisäksi mukana oli yksi (1,7 %) kastroidu uros. Koirien keskimääräinen ikä leikkaushetkellä oli 16,7 kuukautta (vaihteluväli 4 kk – 62 kk, mediaani 12 kk). Keskimääräinen paino leikkauspäivänä punnittuna oli 5,9 kg (vaihteluväli 1,0 kg – 15,5 kg, mediaani 5,8 kg).

Potilaista 66,1 % (n=39) oli lähetepotilaita. Potilaiden seuranta-aika Yliopistollisen eläinsairaalan teho-osastolla leikkauksen jälkeen vaihteli yhdestä kolmeen vuorokauteen. Keskimääräinen seuranta-aika pidemmällä aikavälillä oli 492 päivää (vaihteluväli 25 – 2400 päivää, mediaani 365 päivää).

Taulukko 1. Rotujakautuma potilasmateriaalissa (n=59)

Rotu	lukumäärä	%
kääpiösnautseri	8	13,7
valkoinen länsiylämäänterrieri	5	8,5
bichon frise	4	6,8
kääpiöpinseri	4	6,8
bichon havanaise	3	5,1
cairnterrieri	3	5,1
karkeakarvainen mäyräkoira	3	5,1
monirotuinen	3	5,1
parsonrusselinterrieri	3	5,1
yorkshirenterrieri	3	5,1
borderterrieri	2	3,4
maltankoiri	2	3,4
mopsi	2	3,4
shetlanninlammaskoira	2	3,4
tiibetinspanieli	2	3,4
norfolkinterrieri	2	3,4
jackrusselinterrieri	1	1,7
keeshond	1	1,7
norwichinterrieri	1	1,7
pitkäkarvainen chihuahua	1	1,7
shih tzu	1	1,7
sileäkarvainen kettuterrieri	1	1,7
welsh corgi pembroke	1	1,7
venäjäntoyterrieri	1	1,7

4.2 Oireet

Yleisimpiä oireita maksashunttipotilailla olivat lisääntynyt juominen ja virtsaaminen, oksentelu, väsymys ja erilaiset käytösmuutokset. Oireet ovat esitetty yleisyysjärjestyksessä Taulukossa 2. Uroksista 28,6 %:lla (n=10) todettiin piilokives. Sydämen systolinen sivuääni oli todettu 8,5 %:lla (n=5), ja 3,4 %:lla (n=2) potilaalla oli huomautus napatyrästä. Usealla potilaalla (28,8 %; n=17) oli potilaskortissaan merkintä kiinnijääneistä maitohampaista tai purentaviasta.

Taulukko 2. Yleisimmät oireet maksashunttipotilailla

Oireet	lukumäärä	%
Polyuria/Polydipsia	29	49,2
Oksentelu	28	47,5
Väsymys	28	47,5
Käytösmuutokset	22	37,3
Syömättömyys, laihtuminen	16	27,1
Ripuli	13	22,0
Virsaamiseen liittyvät oireet	13	22,0
Ataksia	12	20,3
Iho-oireet	11	18,6
Kohtaukset	7	11,9
Kuolaaminen	7	11,9
Vähentynyt virtsaaminen ja juominen	2	3,4
Yskä	2	3,4
Askites	1	1,7

4.3 Tukihoito ennen leikkausta

Ennen leikkausta 98,2 % (n=58) potilaista sai suun kautta annosteltuna laktuloosia. Ainoastaan yksi potilas ei saanut laktuloosia ennen leikkausta, koska se sai voimakkaita ripulioireita lääkityksestä. Mikrobilääkettä sai suun kautta ennen leikkausta 89,8 % (n=53) potilaista. Yleisin mikrobilääkevalinta oli amoksisilliini-klavulaanihappo, jota sai 92,5 % (n=49) potilaista. Muita mikrobilääkevalintoja olivat amoksisilliini 4,1 % (n=2), trimetopriimi-sulfonamidi 1,9 % (n=1) ja metronidatsoli 1,9 % (n=1).

4.4 Laboratoriokokeet ennen leikkausta

Potilaiden verinäytetulokset ennen leikkausta on esitetty Taulukossa 3. Lähes kaikilla potilailla (95,6 %) sappihappopitoisuus oli koholla, samoin ammoniakki- ja maksaentsyymipitoisuudet.

Virtsanäyte tutkittiin Yliopistollisessa eläinsairaalassa ennen leikkausta 38 potilaalta (64,4 %). Virtsakiteitä todettiin 37,8 %:lla potilaista (n=14). Ne tunnistettiin joko ammoniumuraatti- tai struviittikiteiksi. Bakteerikasvua todettiin viljelyssä yhdellä potilaalla (2,6 % tutkituista näytteistä) ja yhdellä koiralla (2,6 %) todettiin sekä struviittikiteitä että bakteerikasvua.

Taulukko 3. Maksashunttipotilaiden veriarvot ennen leikkausta (viitearvot suluissa)

	Näytämäärä (kpl)	Alle viitearvon %	Viitearvoissa %	Yli viitearvon %
Hematokriitti (38–57 %)	59	30,5	67,8	1,7
Leukosyytit (5,4–17,4 10E9/l)	59	0	78	22
ATTP (<16 s)	52	0	92,3	7,7
D-dimeeri (<0,3 mg/l)	51	0	84,3	15,7
TT (<23 s)	51	0	84,6	13,7
Trombosyytit (109-395 10E9/l)	51	0	84,6	13,7
Proteiinit (56–77 g/l)	58	82,8	17,2	0
Albumiini (30–41 g/l)	58	84,5	13,8	1,7
ALAT (18–77 U/l)	58	0	10,3	89,7
AFOS (33–215 U/l)	59	0	20,3	79,7
Urea (2,4–8,8 mmol/l)	57	68,4	31,6	0
Glukoosi (4,0–6,4 mmol/l)	59	11,9	78	8,5
Sappihapot (0: < 6 µmol/l) (1: < 25 µmol/l)	45*	0	4,4	95,6
Ammoniakki (< 60 µmol/l)	58**	0	25,9	74,1

*Lisäksi 14 potilaan esitiedoista löytyi maininta, että kyseessä oleva arvo on ollut koholla lähettävän eläinlääkärin luona.

**Lisäksi yhden potilaan esitiedoista löytyi maininta, että kyseessä oleva arvo on ollut koholla lähettävän eläinlääkärin luona.

4.5 Kuvantamistulokset

Vatsaontelon laaja ultraäänitutkimus tehtiin 84,8 % (n=50) potilaalle Yliopistollisessa eläinsairaalassa. Yhdeksälle koiralle (15,2 %) ei suoritettu ollenkaan ultraäänitutkimusta. Esitiedoista selvisi, että näistä koirista kahdelle oli tehty perusteellinen ultraäänitutkimus jo lähettävällä eläinlääkärillä. CT-kuvaus suoritettiin 89,8 %:lle (n=53) potilaista. Yleisin syy, miksi CT-kuvausta ei suoritettu, olivat selkeät löydökset ultraäänitutkimuksessa. CT-kuvauksen löydökset on esitetty Taulukossa 4.

Tyypillisiä löydöksiä ultraäänitutkimuksessa olivat pienikokoinen maksa (68,0 %; n=34), sakkaa tai selkeät virtsakivet virtsarakossa (62,0 %; n=31), munuaisten suuri koko tai muutokset esimerkiksi munuaisen pinnan muodossa (40 %; n= 20,0) ja pyörrevirtaus tai muuttunut virtauksen suunta porttilaskimossa (30,0 %; n=15).

Ultraääni ja tietokonetomografian tuloksia vertailtiin 44 potilaalta. Kuvantamismenelmien tulokset pitivät keskenään paikkansa 20,5 % (n=9) tapauksissa. Kuudessa tapauksessa (13,6 %) kuvantamislauseuntoihin kirjatut löydökset eivät täsmänneet keskenään. Lopuissa tapauksissa ultraäänilauseunnon diagnoosi tulkittiin epävarmaksi, vaikka suuressa osassa näistä ultraäänitutkimus- ja tietokonetomografiatutkimustulokset pitivät hyvin paikkaansa.

Taulukko 4. Shunttisuonityyppien jaottelu CT-kuvauksen perusteella (n=50)

Shunttityyppi	lukumäärä	%
portocavaalinen	26	49,1
porto-azygos	8	15,1
spleno-cavaalinen	6	11,3
gastrocavaalinen	4	7,5
splenophrenikaalinen	3	5,7
gastroduodenale-shuntti	2	3,8
portophrenikaalinen	1	1,9
splenoazygos-shuntti	1	1,9
löydös epävarma	2	3,8

4.6 Leikkaus

Ekstrahepattinen shunttisuoni suljettiin ameroidirenkaalla 96,6 % (n=57) potilaalta. Kahdelle potilaalle (3,4 %) käytettiin ligatuuraa, toiselle silkkilankaa ja toiselle sulamatonta ja yksisäikeistä Prolene-merkkistä lankaa. Yhdeksällä potilaalla (15,3 %) havaittiin leikkauksen aikana porttilaskimopaineen nousuun liittyviä muutoksia, kuten suoliston lisääntyntä liikkuvuutta ja sisäelinten sinerrystä. Isolla osalla potilaista oli leikkauskertomuksessa maininta, että shunttisuonen kasaan puristaminen lisäsi jonkin verran suoliston liikettä, mutta tähän on laskettu mukaan vain kuvaukset, joissa kerrottiin muutosten olleen erittäin voimakkaita tai palautumattomia. Leikkauksen aikana porttilaskimopaine mitattiin suoliliepeen verisuoneen asetetun kanyylin ja mittauslaitteiston avulla 10,2 % (n=6) leikkauksessa. Seitsemällä potilaalla (11,9 %) havaittiin pieniä määriä askites-nestettä vatsaontelossa leikkauksen aikana. Kolmella potilaalla esiintyi bradykardiaa (5,1 %), verenvuotoa (5,1%) ja refluksointia (5,1 %). Lisäksi kahden potilaan leikkauskertomuksissa oli maininnat alilämpöisyydestä ja verenpaineen laskusta. Yhdellä potilaalla mainittiin esiintyneen voimakkaita sydämen rytmihäiriöitä.

Leikkauksen aikana viideltä koiralta (8,5 %) poistettiin samalla kerralla virtsarakosta virtsakivet ja kahdelta urokselta poistettiin piilokivekset.

4.7 Maksabiopsia ja histopatologia

Leikkauksen yhteydessä maksasta otettiin biopsia eli koepala 29 (49,2 %) potilaalta. Yleisimpiä löydöksiä histologisissa tutkimuksissa oli lausuntojen mukaan arteriolien hyperplasia ja rasvoittuminen tai lipogranuloomat (kumpiakin 34,5 % otetuista koepaloista), pienet porta-alueet (31,0 %), porttilaskimoon pieneen kokoon viittavia muutoksia (24,1 %), fibroosi (20,7 %), sappiteiden proliferaatio (17,2 %) ja porttilaskimon sekä maksasolujen atrofia (10,3 %).

4.8 Potilaiden toipuminen teho-osastolla

Potilaiden vointia seurattiin teho-osastolla leikkauksen jälkeen. Potilastiedoissa oli 11 koiralla (18,6 %) maininta väsyneisyydestä tai erittäin hitaasta heräämisestä. Erityisiä

mainintoja kivuliaisuudesta tai levottomuudesta oli yhdeksällä koiralla (15,3 %). Virtsaisvaikeuksia heräämisen jälkeen esiintyi viidellä potilaalla (8,5 %). Neljällä koiralla (6,8 %) esiintyi jonkinasteisia neurologisia puutoksia tai kohtauksia. Kolmen koiran tiedoissa oli mainittu seuraavista ongelmista; nesteen kertyminen vatsaonteloon, alhainen verensokeripitoisuus, hidastunut syke ja alilämpöisyys. Yksittäisiä mainintoja oli veren ammoniakkipitoisuuden noususta, oksentelusta ja yliherkkyysoireista, jotka olivat johtuneet ilmeisesti antibiootista ja plasman annosta.

4.9 Menehtyneet potilaat

Kahdesta koirasta ei ollut saatavilla minkäänlaista vointitietoa Yliopistollisesta eläinsairaalaan kotiutumisen jälkeen. Neljätoista vuorokauden kuluessa leikkauksesta menehtyi yhteensä viisi potilasta (8,8 %). Yksi näistä potilaista kuoli itsestään. Tämä potilas oli ollut heti leikkauksen jälkeen teho-osastolla hyvin sekava, ja sen sydämen syke oli ollut alhainen ja herääminen ollut hidasta. Tällä koiralla oli raportoitu myös olleen munuaiskivi. Neljä potilaista päädyttiin lopettamaan toivottoman ennusteen takia. Ensimmäinen lopetetuista potilaista tuotiin kolme päivää leikkauksen jälkeen Yliopistollisen eläinsairaalan hätäpäivystykseen romahtaneen yleiskunnon takia. Potilas sai tehohoidossa sydänpysähdyksen ja onnistuneen elvytyksen jälkeen potilaan vatsaontelo avattiin leikkauksessa. Suoliston kuolioitumismuutosten vuoksi koira lopetettiin leikkaukspöydälle. Patologin avauslausonnossa todettiin voimakkaita merkkejä porttilaskimopaineen noususta ja ameroidirenkaan kohdalla shunttisuonessa havaittiin laaja veritulppa. Toinenkin potilas lopetettiin kolme päivää leikkauksen jälkeen, koska se oli saanut voimakkaan kramppikohtauksen ja sen tajunnan taso oli alentunut. Hoitoyrityksistä huolimatta koiran tilanne huononi, ja päädyttiin eutanasiaan. Patologin lausunnossa päälöydöksenä oli aivoissa laaja-alainen hapenpuutteesta johtuva aivovaurio. Kolmas potilas oli toipunut huonosti leikkauksesta ja oksennellut toistuvasti. Noin kahden kuukauden kuluttua koira oli alkanut saada voimakkaita krampeja ja päädytty lopettamaan. Patologin avauksessa todettiin voimakas ja krooninen maksan rappeuma. Neljäs koira oli lopetettu kahden päivän kuluttua leikkauksesta romahtaneen voinnin takia. Tästä koirasta ei ollut olemassa ruumiinavauslausuntoa. Lisäksi yksi koira on lopetettu kolme kuukautta leikkauksen jälkeen, mutta lopetussyy ei ollut tiedossa. Koska leikkauksen ja eutanasian välillä on vain niin lyhyt aika, tässä tutkimuksessa oletetaan, että koira lopetus ja shunttileikkaus

liittyvät toisiinsa. Kaikkiaan kolmen kuukauden sisällä leikkauksesta kuolleita tai lopetettuja koiria oli kuusi kappaletta (10,5 %). Kaikkien menehtyneiden potilaiden shunttisuoni oli suljettu ameroidirenkaalla.

4.10 Laboratoriokokeet leikkauksen jälkeen

Kymmenestä koirasta (16,9 %) ei ollut saatavilla minkäänlaisia kontrolliverinäytetietoja leikkauksen jälkeen. Muista potilaista oli tiedoissa ainakin jotakin kontrolliverinäytetuloksia joko Yliopistollisesta eläinsairaalasta tai jollain toisella eläinlääkäriasemalla otetuista laboratoriokokeista. Tulokset on esitetty Taulukossa 5. Seerumin sappihappopitoisuus oli edelleen koholla 59,5 %:lla potilaista. Joissain potilaskorteista löytyi tietoja, että sappihappopitoisuus on lähtenyt myöhemmin laskusuuntaan, mutta näitä tuloksia ei huomioitu tässä tarkastelussa, koska tarkkoja tietoja kaikista näistä potilaista ei ollut saatavilla. Kaikilla potilailla, joilta oli tiedossa kontrolliverinäytetulos (n=37), seerumin sappihappopitoisuus oli kuitenkin selkeästi laskenut ennen leikkausta otettuihin näytteisiin verrattuna. AFOS-maksaentysyymi oli edelleen koholla 34,7 % potilaalla ja ALAT-maksaentysyymi 39,1 %:lla.

Taulukko 5. Maksashunttileikattujen koirien kontrolliverinäytetulokset noin kolme kuukautta leikkauksen jälkeen (viitearvot suluissa).

	Näytemäärä (kpl)	Alle viitearvon %	Viitearvoissa %	Yli viitearvon %
Hematokriitti (38–57 %)	29	3,4	89,7	6,9
Leukosyytit (5,4–17,4 10E9/l)	30	6,7	86,7	6,7
ATTP (< 16 s)	4	0	100	0
D-dimeeri (<0,3 mg/l)	4	0	100	0
TT (<23 s)	4	0	75	25
Trombosyytit (109-395 10E9/l)	26	0	88,5	11,5
Proteiinit (56–77 g/l)	45	26,7	71,1	2,2
Albumiini (30–41 g/l)	47	38,3	57,4	4,3
ALAT (18–77 U/l)	46	0	60,9	39,1
AFOS (33–215 U/l)	49	0	65,3	34,7
Urea (2,4–8,8 mmol/l)	45	13,3	0	86,7
Glukoosi (4,0–6,4 mmol/l)	37	0	89,2	10,8
Sappihapot (0: < 6 µmol/l) (1: < 25µmol/l)	37	0	40,5	59,5
Ammoniakki (< 60 µmol/l)	34	0	94,1	5,9

4.11 Omistajien käsitys koiriensa toipumisesta

Noin kolmen kuukauden kuluessa leikkauksesta 13 eri potilaalla ilmeni erilaisia oireita omistajien kertoman mukaan. Tähän tarkasteluun ei ole otettu mukaan menehtyneitä potilaita. Oksentelua esiintyi kuudella potilaalla, virtsaamisongelmia neljällä ja ripulia yhdellä potilaalla. Kohtauksia, iho-oireita kuten kutinaa, lisääntynyttä juomista ja kivuliaisuutta esiintyi kahdella potilaalla. Lisäksi yhdelle potilaalle kehittyi viikon kuluessa leikkauksesta nestettä vatsaonteloon. Joillain potilaista esiintyi useampia edellämainituista oireista yhtä aikaa. Osalla näistä potilaista oireet olivat lieventyneet tai kadonneet myöhemmissä kontrollitiedoissa. Omistajien kertoman mukaan 37 potilasta (64,9 %) toipui hyvin ja potilaat ovat olleet oireettomia ja hyvävointisia. Yhdellä potilaista ei ollut potilaskortissa mainintaa voinnista, ainoastaan tieto siitä, että potilas on elossa.

5 POHDINTA

Tämän lisensiaatintutkielman potilasmateriaali kerättiin ainoastaan Yliopistollisen eläinsairaalan potilastietojärjestelmästä löytyvistä tiedoista. Potilaiden omistajiin ei otettu erikseen yhteyttä lisätietojen saamiseksi. Mikäli olisi tehty erillinen kyselytutkimus, olisi voinut olla mahdollista saada tarkempia tietoja potilaiden tilasta. Suurin osa omistajista oli kuitenkin ilmoittanut koiransa voinnista ja verinäytetuloksista Yliopistolliseen eläinsairaalaan kerran tai useammin, joten isosta osasta potilaita oli saatavilla ainakin jotain tietoa. Vain kahdesta potilaasta ei ollut saatavilla minkäänlaista vointitietoa tai kontrolliverinäytetuloksia. Täytyy myös ottaa huomioon, että on mahdollista, että kaikkea tietoa, joista omistajan kanssa on mahdollisesti puhuttu, ei välttämättä ole kirjattu potilaskortille. Lisäksi lähetepotilaiden suuri osuus (66,1 %) vaikeutti osaltaan esitietojen keräämistä. Lähetepotilaista oli kirjoitettu useammassa tapauksessa suppeampi esitietoja kuin ensimmäistä kertaa oireiden takia Yliopistolliseen eläinsairaalan hoitoon hakeutuneiden potilaiden kohdalla.

Pienet rodut, kuten kääpiäsnauserit ja terrierit olivat yliedustettuina tässä potilasmateriaalissa, mikä on hyvin tyypillistä ekstrahepaattisille maksashunttipotilaille (Tobias 2003, van Straten ym. 2005). Oireiden alkamisikää ei voitu luotettavasti kerätä tähän tutkimukseen, mutta koska potilaiden keskimääräinen ikä leikkaushetkellä oli 16,7 kuukautta, voidaan tämän ajatella oleva hyvin linjassa kirjallisuuden tietojen

kanssa (Berent & Tobias 2009). Yleisimmät oireet olivat lisääntynyt juominen ja virtsaaminen, oksentelu, väsymys ja käytösmuutokset. Myös tutkimusten mukaan nämä ovat yleisimpiä syitä hoitoon hakeutumiselle (Jalan ym. 2003, Broome ym. 2004, Berent & Tobias 2009). On raportoitu, että jopa 30 %:lla potilaista voi esiintyä ammoniumuraattikiteta (Winkler ym. 2003). Tässä aineistossa virtsakiviä todettiin 34,2 %:lla potilaista. Tutkimuksissa on raportoitu maksashunttipotilailla myös muita epämuodostumia tai kehityshäiriöitä, kuten piilokiveksiä. Myös sydämen sivuäänestä on tutkimuksissa mainintoja (Johnson ym. 1987, Broome ym. 2004). Tässäkin potilasmateriaalissa piilokiveksisyyttä esiintyi 28,6 %:lla uroksista ja sydämessä kuultiin sivuääniä 3,4 %:lla potilaista.

Yllättävää oli, että potilaista jopa 18,6 %:lla oli mainintoja erilaisista iho-oireista kuten huonosta karvasta, kutinasta tai karvattomista alueista iholla. Iho-oireita ei ole yleisesti liitetty maksashunttipotilaisiin, mutta tämä materiaali herättää kysymyksen, onko havainto vain sattumaa vai voisiko esimerkiksi hepaattisella enkefalopatialla olla jotain yhteyttä kutinaan. Ainakin yhdessä julkaistussa tapausselostuksessa on esitetty myös vahva epäily iho-oireiden liittymisestä maksashunttiin (Waisglass ym. 2006). Ihmisillä kutinaoireet on liitetty maksasairauksiin (Bhalerao & Mannu 2015).

Maksashunttipotilasta jopa 60–72 %:lla voi esiintyä anemioita (Bunch ym. 1995, Simpson ym. 1997). Tämän tutkimuksen 30,5 %:lla potilaista veren punasolupitoisuus eli hematokriitti oli alle viitearvon, mutta muita punasoluparametreja ei tarkasteltu. Maksashunttipotilailla yleisiä löydöksiä verenkuvassa ovat myös leukosytoosi, pidentyneet hyytymisaajat, koholla olevat maksaentsyymipitoisuudet, pienentyneet seerumin albumiini- ja proteiinipitoisuudet sekä kohonneet sappihappo- ja ammoniakkipitoisuudet (Center 1993, Niles ym. 2001, Winkler ym. 2003, Kummeling ym. 2004, Kummeling ym. 2006, Berent & Tobias 2012). Nämä kirjallisuuden havainnot pitivät myös paikkaansa tämän tutkimuksen potilaiden osalta. Sappihappopitoisuudet olivat koholla lähes kaikilla potilailla (95,6 %) ja maksaentyymit ALAT ja AFOS noin 80 – 90 %:lla. Potilaiden esitiedoista selvisi, että useimmille potilailla oli aloitettu ensimmäisen hoitokerran jälkeen laktuloosilääkitys ja mikrobilääke suun kautta. Lähes jokaisella potilaalla nämä tukihoidot olivat aiheuttaneet maksaentyyymi-, ammoniakki- ja sappihappopitoisuuksien pienenemisen,

sekä oireiden lieventymisen. Suurella osalla potilaista tutkimustulokset ylittivät kuitenkin edelleen viitearvon. Näistä ei ole kuitenkaan tehty tarkempaa tilastointia.

Vertailtaessa kuvantamismenetelmien paikkansapitävyyttä toisiinsa ainoastaan noin joka viides ultraääni- ja tietokonetomografiatutkimustulos ovat yhtäpitäviä toistensa kanssa. Shunttisuonet on kuitenkin mahdollisia paikantaa tarkasti ultraäänellä (Lamb & Daniel 2002). Tässä työssä kuitenkin kaikki ultraäänikuvantamislausekkeet, joissa oli käytetty shunttisuonen sijainnin kohdalla sanaa ”epäilyttävä” tai ”mahdollinen” ja suositeltu tarkemman sijainnin määrittämiseksi tietokonetomografiakuvausta, tulkittiin epävarmoiksi. Tämä tiukka rajausta pienentää kuvantamismenetelmien paikkansapitävyysprosenttia. Todellisuudessa kuitenkin hyvin monessa tapauksessa ultraäänikuvantamisen alustava lausunto piti paikkansa tietokonetomografiakuvaustuloksen kanssa, mutta shunttisuonen sijainti oli esitetty ultraäänilausekkeissa epävarmana tai mahdollisena. Useissa lausekkeissa oli maininta maksan pienestä koosta, mikä on erittäin tyypillistä maksashunttipotilaille (Doran ym. 2008, Berent & Tobias 2012).

Lähes kaikissa leikkauksissa (96,6 %) ekstrahepaattinen shunttisuoni suljettiin ameroidirenkaalla, ja vain kahdessa tapauksessa shunttisuonen sulkuun käytettiin lankaligatuuraa. Ennakkoajatuksena oli se, että lähes kaikilta potilailta otetaan rutiinisti koepala maksasta leikkauksen yhteydessä. Aineistosta kuitenkin selvisi, että koepala otetaan vain noin joka toiselta potilaalta (49,2 %). Tyypillisiä löydöksiä histopatologiassa ovat rasvan kerääntyminen maksasoluihin, lipogranuloomien muodostuminen ja sappiteiden uudiskasvu (Parker ym. 2008). Pääsääntöisesti Yliopistollisen eläinsairaalan potilaiden maksabiopsianäytteistä todettiin kirjallisuudessa mainittuja tekijöitä. Noin joka viidennessä näytteessä (20,7 %) esiintyi kuitenkin merkkejä fibroosista.

Leikkauksen aikaisia ja jälkeisiä komplikaatioita voivat olla hidastunut herääminen, pienentynyt veren glukoosipitoisuus, porttilaskimopaineen nousu, kohtaukset tai alilämpöisyys (Berent & Tobias 2012). Tämän tutkimuksen joillakin potilailla mainittiin komplikaatioina kivuliaisuus (15,3 %), levottomuus (15,3 %), virtsaamisvaikeuksia heräämisen jälkeen (8,5 %) ja neurologisia puutoksia tai kohtauksia (6,8 %). Lisäksi oli yksittäisiä mainintoja nesteen kertymisestä

vatsaonteloon, alhaisesta verensokeripitoisuudesta, hidastuneesta sykkeestä ja alilämpöisyydestä.

Noin kahden viikon kuluttua leikkauksesta menehtyi 8,8 % potilaista ja noin kolmen kuukauden seuranta-aikana 10,5 %. Muissa tutkimuksissa maksashunttipotilaiden perioperatiivinen kuolleisuus vaihtelee noin 7–21 % välillä (Johnson ym. 1987, Hottinger ym. 1995, Mehl ym. 2005, Greenhalgh ym. 2010, Falls ym. 2013). Näihin tuloksiin verrattuna voidaan todeta Yliopistollisessa eläinsairaalassa leikattujen potilaiden kuolleisuusprosentin jäävän melko pieneksi. Useasta kuolleesta koirasta oli tiedossa jokin altistava tekijä kuten maksan voimakas rappeuma, voimakkaat oireet jo hoitoon hakeutuessa sekä ongelmia heräämisessä ja oireita sairaalassoloaikana. Osalle menehtyneistä potilaista tehtiin ruumiinavaus, ja patologin lausunnot tukivat näitä havaintoja. Tutkimuksissa on havaittu nimenomaan voimakkaiden oireiden, leikkauksen aikaisten ja jälkeisten komplikaatioiden olevan ennustetta heikentäviä tekijöitä (Harvey & Erb 1998, Mehl ym. 2005).

Kontrolliverinäytetietoja ei ollut saatavilla kaikista potilaista, joten niitä tarkasteltiin niiltä osin kuin tietoja oli saatavilla. Kontrolliverinäytetietojen mukaan seerumin sappihappopitoisuus oli kuitenkin edelleen koholla 59,5 %:ssa tutkituista näytteistä. Burton & White (2001) havaitsivat tutkimuksessaan, että seerumin sappihappopitoisuus jäi leikkauksen jälkeen koholle 28 %:lla potilaista, kun seuranta-aika vaihteli yhden ja kuuden kuukauden välillä. Tämän lisensiaatin työn potilasmateriaalissa kaikilla potilailla, joilta kontrolliverinäytetietoja oli saatavilla, sekä seerumin ammoniakki- että sappihappopitoisuudet olivat kuitenkin pienentyneet merkittävästi lähtötilanteeseen verrattuna. Seerumin ammoniakkipitoisuus ylitti kontrollikäynnillä viitearvon 5,9 %:lla potilaista.

Potilaista noin kaksi kolmesta (64,9 %) oli toipunut omistajan kertoman mukaan leikkauksesta hyvin ja parantunut oireettomaksi, seuranta-ajan mediaani 365 päivää. Tosin nämä arviot perustuvat vain ja ainoastaan omistajan subjektiiviseen mielipiteeseen. Muissa tutkimuksissa potilaiden elämänlaatua pidettiin hyvänä tai erinomaisena 75 – 80 % tapauksissa (Smith ym. 1999, Mehl ym. 2005, Falls ym. 2013).

Huolestuttava havainto tämän tutkimuksen potilasmateriaalissa oli runsas mikrobilääkkeiden käyttö ennen leikkausta. Potilaasta 89,8 % sai mikrobilääkettä suun kautta. Lisääntyvässä mikrobilääkeresistenssitilanteessa tämä on huolestuttava ilmiö (Hall ym. 2015). Kirjallisuudessa kyllä suositellaan mikrobilääkehoitoa tarvittaessa (Jalan ym. 2003, Berent & Tobias 2012), mutta käyttö on harkittava jokaisen potilaan kohdalla erikseen. Mikäli potilaalla ei esiinny hepaattisen enkefalopatian oireita, on mikrobilääkkeen käyttö kyseenalaista. Mikrobilääkkeiden käytön tulisi olla kohdennettua ja hyvin perusteltua. Mikrobilääkkeen käyttöä ennaltaehkäisevästi on vältettävä (Evira 2009). Kaikista potilastiedoista ei kuitenkaan käynyt aivan selvästi ilmi, oliko potilas todella syönyt mikrobilääkettä leikkaukseen asti, mutta mikäli tämä oli ohjeistettu näin edellisellä käynnillä, eikä mainintoja poikkeuksista ollut, oletettiin potilaan noudattaneen hoito-ohjetta. Joka tapauksessa mikrobilääkettä saaneiden potilaiden osuus on todella huomattavan suuri.

Tämän kuvailevan tutkimuksen perusteella voidaan todeta ekstrahepaattisesta maksashuntista kärsivien potilaiden toipuvan leikkaushoidolla pääsääntöisesti hyvin. Leikatuista potilaista 64,9 %:a elää omistajan kertoman mukaan oireetonta tai lähes oireetonta elämää leikkauksen jälkeen, vaikkeivat seerumin sappihappo- ja ammoniakkipitoisuudet palaisikaan normaalitasoille. Kaikilla potilailla, jotka menehtyivät kahden viikon kuluessa leikkauksesta, oli ollut komplikaatioita jo heti leikkauksen tai kotiutumisen jälkeen. Potilailla esiintyvien komplikaatioiden voidaan ajatella olevan yhteydessä potilaan selviämiseen ja heikentävän ennustetta.

6 KIITOKSET

Kiitokset lisensiaatintyön ohjaajalleni ja työn johtajalle professori Outi Vapaavuorelle neuvoista ja ohjauksesta työn parissa. Kiitokset myös opponentilleni Kaisa Heiskaselle rakentavista kommentteista ja neuvoista kirjoitusasun suhteen.

7 LÄHTEET

Adin CA, Serada CW, Thompson MS, Wheeler JL, Archer LL. Outcome associated with use of percutaneous controlled hydraulic occluder for treatment of dogs with intrahepatic portosystemic shunts. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 2006, 229(11): 1749-1755.

Bellumori TP, Famula TR, Bannasch DL, Belanger JM, Oberbauer AM. Prevalence of inherited disorders among mixed-breed and purebred dogs: 27,254 cases (1995 – 2010). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 2013, 242(11): 1549-1555.

Berent AC, Tobias KM. Hepatic vascular anomalies. Teoksessa: Tobias KM, Spencer AJ (toim.) *Veterinary Surgery Small Animal Volume Two*. Elsevier Saunders, Missouri 2012: 1624-1658.

Berent AC, Tobias KM. Portosystemic vascular anomalies. *Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practise* 2009, 39(3): 513-541.

Bertolini G, Rolla EC, Zotti A, Caldin M. Three-dimensional multislice helical computed tomography techniques for canine extra-hepatic portosystemic shunt assessment. *Veterinary Radiology & Ultrasound* 2006, 47(5): 439-443.

Bhalerao A, Mannu GS. Management of pruritus in chronic liver disease. *Dermatology Research and Practice* 2015, 2015: 1-5.

Broome CJ, Walsh VP, Braddock JA. Congenital portosystemic shunts in dogs and cats. *New Zealand Veterinary Journal* 2004, 52(4): 154 - 162.

Bunch SE, Jordan HL, Sellon RK, Cullen JM, Smith JE. Characterization of iron status in young dogs with portosystemic shunt. *American Journal of Veterinary Research* 1995, 56(7): 853-858.

Burton CA, White RN. Portovenogram findings in cases of elevated bile acid concentrations following correction of portosystemic shunt. *Journal of Small Animal Practice* 2001, 42: 536-540.

Caporali EHG, Phillips H, Underwood L, Selmic LA. Risk factors for urolithiasis in dogs with congenital extrahepatic portosystemic shunts: 95 cases (1999-2013).

Journal of the American Veterinary Association 2015, 246(5): 530-536.

Cariou MP, Lipscomb VJ, Hughes D, Brodbelt D, Brockman DJ. Plasma lactate concentrations and blood gas values in dogs undergoing surgical attenuation of a single congenital portosystemic shunt. The Veterinary Record 2009, 165(8): 226-229.

Center SA. Serum bile acids in companion animal medicine. Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice 1993, 23(3): 625-652.

Cullen JM. Summary of the World Small Animal Veterinary Association standardization committee guide to classification of liver disease in dogs and cats. Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice 2009, 39(3): 395-418.

Doran IP, Barr FJ, Moore AH, Knowles TB, Holt PE. Liver size, bodyweight and tolerance to acute complete occlusion of congenital extrahepatic portosystemic shunts in dogs. Veterinary Surgery 2008, 37(79): 656-662.

Evans HE, de Lahunta A. Miller's Anatomy of the Dog. 4th edition. Elsevier Saunders, Missouri 2013.

Evira 2009. Eviran julkaisuja 3/2009. Mikrobilääkkeiden käyttösuositukset eläinten tärkeimpiin tulehdus- ja tartuntatauteihin. 978-952-225-032-2 (pdf), haettu 13.4.2015

Falls EL, Milovancev M, Hunt GB, Daniel L, Mehl ML, Schmiedt CW. Long-term outcome after surgical ameroid ring constrictor placement for treatment of single extrahepatic portosystemic shunts in dogs. Veterinary Surgery 2013, 42(8): 951-957.

Ferenci P, Lockwood A, Mullen E, Tarter R, Weissenborn K, Blei AT ym. Hepatic encephalopathy – definition, nomenclature, diagnosis, and quantification: Final report of the working party at the 11th world congresses of gastroenterology, Vienna 1998. Hepatology 2002, 35: 716-721.

Fischetti AJ, Kovak J. Imaging diagnosis: Azygous continuation of the caudal vena cava with and without portocaval shunting. Veterinary Radiology & Ultrasound 2008, 49(6): 573-576.

Greenhalgh SN, Dunnig MD, McKinley TJ, Goodfellow MR, Kelman KR, Freitag T, O'Neill EJ, Hall EJ, Watson PJ, Jeffery ND. Comparison of survival after surgical or medical treatment in dogs with a congenital portosystemic shunt. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 2010, 236(11): 1215-1220.

Greenhalgh SN, Reeve JA, Johnstone T, Goodfellow MR, Dunning MD, O'Neill EJ, Hall EJ, Watson PJ, Jeffery ND. Long-term survival and quality of life in dogs with clinical signs associated with a congenital portosystemic shunt after surgical or medical treatment. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 2014, 245(5): 527-533.

Hall AR, Angst DC, Schiessl KT, Ackermann M. Costs of antibiotic resistance – separating trait effects and selective effects. *Evolutionary Applications* 2015, 8(3): 261-272.

Harvey J, Erb HN. Complete ligation of extrahepatic congenital portosystemic shunts in nonencephalopathic dogs. *Veterinary Surgery* 1998, 27: 412-416.

Holt D. Critical care management of the portosystemic shunt patient. *CE Series: Emergency Medicine/Critical Care* 1994, 16(7): 879-889.

Hottinger HA, Walshaw R, Hauptman JG. Long-term results of complete and partial ligation of congenital portosystemic shunts in dogs. *Veterinary Surgery* 1995, 24(4): 331-336.

Hunt GB, Hughes J. Outcomes after extrahepatic portosystemic shunt ligation in 49 dogs. *Australian Veterinary Journal* 1999, 77(5): 303-307.

Hurn SD, Edwards GA. Perioperative outcomes after three different single extrahepatic portosystemic shunt attenuation techniques in dogs: partial ligation, complete ligation and ameroid constrictor placement. *Australian Veterinary Journal* 2003, 88(11): 666-670.

Jalan R, Shawcross D, Davies N. The molecular pathogenesis of hepatic encephalopathy. *The International Journal of Biochemistry & Cell Biology* 2003, 35: 1175-1181.

Johnson CA, Armstrong PJ, Hauptman JG. Congenital portosystemic shunts in dogs: 46 cases (1979 – 1986). *Journal of American Veterinary Medical Association* 1987, 191(11): 1478-1483.

Kim SE, Giglio RF, Reese DJ, Reese SL, Bacon NJ, Ellison GW. Comparison of computed tomographic angiography and ultrasonography for detection and characterization of portosystemic shunts in dogs. *Veterinary Radiology and Ultrasound* 2013, 54(6): 569-574.

Komtebedde J, Koblik PD, Breznock EM, Harb M, Garrow LA. Long-term clinical outcome after partial ligation of single extrahepatic vascular anomalies in 20 dogs. *Veterinary Surgery* 1995, 24(5): 379-383.

Kummeling A, Teske E, Tothuiten J, Van Sluijs FJ. Coagulation profiles in dogs with congenital portosystemic shunts before and after surgical attenuation. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 2006, 20: 1319-1326.

Kummeling A, Van Sluijs FJ, Rothuizen J. Prognostic implications of the degree of shunt narrowing and the portal vein diameter in dogs with congenital portosystemic shunts. *Veterinary Surgery* 2004, 33(1): 17-24.

Kummeling A, Vrakking DJE, Rothuizen J, Gerritsen KM, van Sluijs FJ. Hepatic volume measurements in dogs with extrahepatic congenital portosystemic shunts before and after surgical attenuation. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 2010, 24(1): 114-119.

Lamb CR. Ultrasonographic diagnosis of congenital portosystemic shunts in dogs: Results of prospective study. *Veterinary Radiology and Ultrasound* 1995, 37(4): 281-288.

Lamb CR, Daniel GB. Diagnostic imaging of dogs with suspected portosystemic shunting. *Compendium on Continuing Education for the Practitioner Veterinarian* 2002, 24(8): 626-634.

Mayhew PD, Weisse C. Liver and biliary system. *Teoksessa: Tobias KM, Spencer AJ (toim.) Veterinary Surgery Small Animal Volume Two. Elsevier Saunders, Missouri* 2012: 1601-1623.

Mehl ML, Kyles AE, Hardie EM, Kass PH, Adin CA, Flynn AK, De Cock HE, Gregory CR. Evaluation of ameroid ring constrictors for treatment for single extrahepatic portosystemic shunts in dogs: 168 cases (1995 – 2001). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 2005, 226(12): 2020-2030.

Meyer HP, Rothuizen J, van Sluijs FJ, Voorhout G, van den Brom WE. Progressive remission of portosystemic shunting in 23 dogs after partial closure of congenital portosystemic shunts. *The Veterinary Record* 1999, 144(13): 333-337.

Murphy ST, Ellison GW, Long M, Van Gilder J. A comparison of the ameroid ring constrictor versus ligation in the surgical management of single extrahepatic portosystemic shunts. *Journal of the American Animal Hospital Association* 2001, 37(4): 390-396.

Nelson NC & Nelson LI. Anatomy of extrahepatic portosystemic shunts in dogs as determined by computed tomography angiography. *Veterinary Radiology & Ultrasound* 2011, 52(5): 498-506.

Niles JD, Williams JM, Cripps PJ. Hemostatic profiles in 39 dogs with congenital portosystemic shunts. *Veterinary Surgery* 2001, 30(1): 97-104.

Parker JS, Monnet E, Powers BE, Twedt DC. Histologic examination of hepatic biopsy samples as a prognostic indicator in dogs undergoing surgical correction of congenital portosystemic shunts: 64 cases (1997 – 2005). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 2008, 232(10): 1151-1514.

Payne JT, Martin RA, Constantinescu GM. The anatomy and embryology of portosystemic shunts in dogs and cats. *Seminars in veterinary medicine and surgery - small animal* 1990, 5(2): 76-82.

Ruland K, Fischer A, Hartmann K. Sensitivity and specificity of fasting ammonia and serum bile acids in the diagnosis of portosystemic shunts in dogs and cats. *Veterinary Clinical Pathology* 2010, 39(1): 57-64.

Simpson KW, Meyer DJ, Boswood A, White RN, Maskell IE. Iron status and erythrocyte volume in dogs with congenital portosystemic vascular anomalies. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 1997, 11(1):14-19.

Smith KR, Bauer M, Monnet E. Portosystemic communications: Follow-up of 32 cases. *Journal of Small Animal Practise* 1995, 36(10): 435-440.

Swalec KM, Smeak DD. Partial versus complete attenuation of single portosystemic shunts. *Veterinary Surgery* 1990, 19(6): 406-411.

Szatmári V, van Sliujs FJ, Rothuizen J, Voorhout G. Ultrasonographic assessment of hemodynamic changes in the portal vein during surgical attenuation of congenital extrahepatic portosystemic shunts in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 2004, 224(3): 395-401.

Tiemessen I, Rothuizen J, Voorhout G. Ultrasonography in the diagnosis of congenital portosystemic shunts in dogs. *The Veterinary Quarterly* 1995, 17(2): 50-53.

Tisdall PLC, Hunt GB, Youmans KR, Malik R. Neurological dysfunction in dogs following attenuation of congenital extrahepatic portosystemic shunts. *Journal of Small Animal Practice* 2000, 41(12): 539-546

Tivers MS, Handel I, Gow AG, Lipscomb VJ, Jalan R, Mellanby RJ. Hyperammonemia and systemic inflammatory response syndrome predicts presence of hepatic encephalopathy in dogs with congenital portosystemic shunts. *Plos One* 2014, 9(1)

Tivers MS, Upjohn MM, House AK, Brockman DJ, Lipscomb VJ. Treatment of extrahepatic congenital portosystemic shunts in dogs – what is the evidence base? *Journal of Small Animal Practise* 2012, 53(1): 3-11.

Tobias KM. Determination of inheritance of single congenital portosystemic shunt in Yorkshire terriers. *Journal of the American Animal Hospital Association* 2003, 39(4): 385-389.

Toias KM, Rohrbach BW. Association of breed with diagnosis of congenital portosystemic shunts in dogs: 2,400 cases (1980-2002). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 2003, 223(11): 1636-1639.

- Tobias KMS, Seguin B, Johnston G. Surgical approaches to single extrahepatic portosystemic shunts. *The Compendium Small Animal* 1998, 20(5) :593-601.
- van Straten G, Leegwater PA, de Vries M, van den Brom WE, Rothuizen J. Inherited congenital extrahepatic portosystemic shunts in Cairn Terriers. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 2005, 19(3): 321-324.
- Vogt JC, Krahwinkler DJ, Bright RM, Daniel GB, Toal RL, Rohrbach B. Gradual Occlusion of Extrahepatic portosystemic shunts in dogs and cats using the ameroid constrictor. *Veterinary Surgery* 1996, 25(6): 495-502.
- Waisglass SE, Gillick A, Cockshutt J, Hall JA. Pruritus possibly associated with a portosystemic shunt in a bichon frise puppy. *The Canadian Veterinary Journal* 2006, 47(11):1109-1111.
- Watson PJ, Bunch SE. Hepatobiliary and exocrine pancreatic disorders. Teoksessa: Nelson RW, Couto CG (toim.) *Small Animal Internal Medicine*. Fourth Edition. Mosby Elsevier 2009: 485-496.
- Winkler JT, Bohling MW, Tilson DM, Wright JC, Kallagas AJ. Portosystemic shunts: diagnosis, prognosis and treatment of 64 cases (1993-2001). *Journal of the American Animal Hospital Association* 2003, 30: 169-185.
- Worley DR, Holt DE. Clinical outcome of congenital extrahepatic portosystemic shunt attenuation in dogs aged five years and older: 17 cases (1992 – 2005). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 2008, 232(5): 722-727.
- Youmans KR & Hunt GB. Cellophane banding for the gradual attenuation of single extrahepatic portosystemic shunts in eleven dogs. *Australian Veterinary Journal* 1998, 76(8):531-537.
- Zwingenberger AL, Schwarz T, Saunders HM. Helical computed tomographic angiography of canine portosystemic shunts. *Veterinary Radiology & Ultrasound* 2005, 46(1): 27-32.

LIITE 1

Yliopistollisessa eläinsairaalassa käytetyt verinäytetulosten viitearvot

Hematokriitti 38-57 %

Leukosyytit 5,4-17,4 10E9/l

Trombosyytit 102-395 10E9/l

Kokonaisproteiinit 56-77 g/l

Albumiini 30-41 g/l

ALAT 18-77 U/l

AFOS 33-215 U/l

Urea 2,4-8,8 mmol/l

Glukoosi 4,0-6,4 mmol/l

Sappihapot: 0-näyte: <6 µmol/l 1-näyte: <25 µmol/l

Ammoniakki: <60 µmol/l

Hyytymistekijät:

*P-ATTP: <16 s

*D-dimeeri: <0,3 mg/l

*P-TT:<23 s